COUNTWAY LIBRARY
HC 28NC V

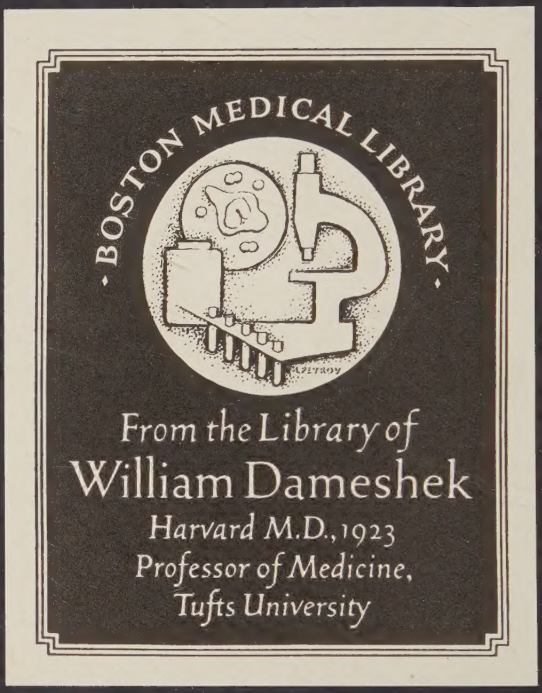
V. Schilling

Das Blutbild

und seine klinische Verwertung

Zweite Auflage

JENA, GUSTAV FISCHER


BOSTON MEDICAL LIBRARY
From the Library of
William Dameshek
Harvard M.D., 1923
Professor of Medicine,
Tufts University

DAS BLUTBILD

UND SEINE

KLINISCHE VERWERTUNG

(MIT EINSCHLUSS DER TROPENKRANKHEITEN)

KURZGEFASSTE TECHNISCHE, THEORETISCHE UND PRAKTISCHE ANLEITUNG ZUR MIKROSKOPISCHEN BLUTUNTERSUCHUNG

VON

PRIV.-DOZENT DR. VICTOR SCHILLING

ASSISTENT DER I. MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK CHARITÉ, BERLIN

ZWEITE, VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 3 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN, 28 ABBILDUNGEN IM TEXT UND ETWA 190 HÄMOGRAMMEN

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1922

14
B
1922
2
copy 1

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Einteilung.

Der I. Teil des Buches behandelt die Technik.

Der II. Teil bespricht die Theorie der Entstehung der Blutbilder und stellt die vorkommenden Typen systematisch zusammen. Diese Zusammenstellung geht entsprechend der besonderen Absicht dieses Buches ganz vom Blutbilde selbst aus, damit der Untersucher einen festgestellten Befund im Blute nach seinem Vorkommen bei oft sehr heterogenen Krankheiten bewerten kann.

Der III. Teil gibt die geeignetsten klinischen Anwendungen von bestimmten Blutbefunden aus.

Für das Nachschlagen der Blutbefunde bei bekannter Diagnose dient das Krankheitsregister, das gleichzeitig das Wichtigste in kurzen Stichworten angibt und auf Beispiele im Buche hinweist.

Seite

Vorwort VII

Einleitung 1

I. Teil: **Technik** . . . . . 4—35

Physiologische Vorbemerkung, u. a. Agglutination als Vorversuch der Transfusion, Gerinnung . 4

Blutentnahme und Ausstrich 6

Blutplättchenausstrich 9

Dicker Tropfen 9

Fixierung 9

Färbung der Ausstriche 10

Färbung der Blutplättchenpräparate; Auszählung 13

Färbung der „dicken Tropfen“ 14

Oxydase-Reaktionen 15

Natürliches Blutpräparat; Dunkelfeld 16

Vitalfärbung und ähnliche Methoden 17

Aufbewahrung der Präparate 19

Organuntersuchung; Tupfpräparate 19

Hilfsmethoden 21

Schätzung der Leukozyten, Hämoklasie Widal . 22

Zählung (Erythrozyten, Leukozyten, Eosinophile) 25

Seite

Differentialleukozytenzählung (mit Schema) . . 27
Hämoglobinbestimmung und -Index 29
Gerinnungsprüfung 31
Blutungszeit 32
Resistenzprüfung 32
Bilirubinbestimmung im Serum 33

II. Teil: **Theorie, Morphologie und Einteilung der Blutbilder** 35—123

Theorie des Gesamtblutbildes (mit Schema) . . 35
Das erythrozytäre Blutbild 38
Normale Erythrozyten 38
Blutplättchen 39
Purpura und Hämophilie 40
Pathologische Erythrozyten 43
A. Basische Erythrozyten 44
B. Einfache kernhaltige Erythrozyten . . 45
C. Atypische oder hyperplastische Erythrozyten (Megalozyten u. a.) 47
D. Degenerative Erythrozyten 48
E. Spezielle Umwandlungsstrukturen . . 49
Theorie des erythrozytären Blutbildes 51
Anämisches Blutbild 54
Einteilung der Anämien 55
A. Anämien von eigener klin. Bedeutung . 55
1. Blutverlust-Anämie 55
2. Chlorose 56
3. Anaemia perniciosa 56
4. Aplastische Anämie 59
B. Begleitanämien 59
Pseudoanämie 62
Polyglobulie, Polyzythaemia vera 62
Erythrozytosen 63
Das leukozytäre Blutbild 65
A. Granulozyten 67
B. Lymphozyten 70
C. Monozyten 71
D. Seltenere Leukozytenarten 72
Leukozytosen und ihr Blutbild 74
A. Gesamtzahl 74
B. Differentialzählung 76
C. Veränderung der Einzelzelle, Kernverschiebung 78

Seite

Theorie des leukozytären Blutbildes 85

Einteilung der Gesamtleukozytenbilder . . . 89

A. Granulozytosen 89

B. Lymphozytosen 105

C. Monozytosen 108

Leukämie und Aleukämie 112

Milz- und Drüsenpunktion 119

Anhang: Das Blutbild beim Kinde. 121

III. Teil: **Die klinische Verwertung des Blutbildes** . . . 124—159

Grundregeln 124

A. Klinisch-symptomatische und prognostische Beurteilung. 126

B. Besonders diagnostisch wichtige Blutbilder . 135

Erythrozyten 135

Leukozyten 138

Anhang: Fremde Bestandteile im Blutbilde . 147

1. Verunreinigungen 147

2. Bakterien 147

3. Spirochäten (und Pseudospirochäten) . . . 147

4. Protozoen 148

5. Mikrofilarien 155

Vollständiger Blutbildstatus 157

Tafelerklärung 160

Tafel I—III.

Inhaltsverzeichnis:

I. Alphabetisches Krankheitsregister (mit kurzem Blutbefund) 161

II. Allgemeines Sachregister (ohne Krankheiten) 167

Literatur 172

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dasblutbildundse0000priv

Vorwort.

Dieser Leitfaden ist aus eigener praktischer Erfahrung hervorgegangen; er wandte sich in seiner ersten Auflage (1912) vorzüglich an die Tropenärzte, bei denen von jeher die praktische Verwendung des Blutpräparates bekannter und gebräuchlicher war als in der heimischen Klinik. Er ist nunmehr erweitert und mit zahlreichen praktischen Beispielen aus dem ganzen Gebiete der Medizin belegt worden. Es soll dadurch der in vielen Einzeluntersuchungen gewonnene besondere Standpunkt verständlich gemacht werden, daß das Blutbild nicht mehr die seltene Kunst einzelner, sondern eine allen Ärzten geläufige prinzipielle Untersuchungsmethode zu werden verdient. In der Vereinfachung der bisherigen Methoden, in der Ausscheidung alles Überflüssigen[1]), andererseits in der Ausarbeitung und Vertiefung aller morphologischen Kenntnisse vom Blutbilde besteht das Neue dieses Leitfadens, der die bekannten Lehrbücher der Hämatologie keineswegs ersetzen, sondern in praktischer Beziehung ergänzen soll. Während diese Werke im wesentlichen den eigentlichen Blutkrankheiten gewidmet sind und die vorkommenden Blutveränderungen sonstiger Art, jeweils von der Krankheit selbst ausgehend, beschreiben, wird hier bewußt das Blutbild in den Vordergrund gestellt und von ihm aus sein symptomatischer, prognostischer oder diagnostischer Wert für bekannte oder erst zu erkennende Krankheiten geprüft. Dabei ergeben sich zahlreiche und wertvolle Anwendungen auf dem ganzen Gebiete der Medizin, das fast vollständig in eigenen Untersuchungen bearbeitet worden ist. Das Blutbild rückt nach Ansicht des Verfassers in eine Reihe mit den fundamentalen Untersuchungsmethoden am Krankenbett, mit Puls, Fiebermessung, Urinkontrolle, Auskultation und Perkussion, d. h. es wird zum notwendigen Be-

[1]) „Hämogramm“, s. Anmerkung S. 159.

standteil einer kunstgerechten ärztlichen Untersuchung in allen irgendwie zweifelhaften oder schwierigen Fällen. Es sei als Beweis besonders auf die ausführlichen, praktischen Beispiele S. 80, 87, 93, 100, 127, 130, 131, 132, 140, 141, 142, 144 hingewiesen.

In dieser Form wendet sich das Buch im ganzen an den Fortgeschrittenen, vor allem an den allseitig vorgebildeten Arzt. Im gleichen Verlage ist für den ersten Unterricht, auch für Ausbildung von Hilfskräften, eine leicht faßliche „Praktische Blutlehre" erschienen, die vor allem die technischen Grundlagen mit den ersten Deutungen der Befunde in größerer Breite erörtert und dem Neuling das Notwendigste in 18 fortschreitenden Versuchen vermittelt. Eine weitere Ergänzung bildet die „Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen", die diese Sondertechnik in ausführlicherer Form beschreibt und mit Abbildungen belegt.

Wer das Blutbild von Grund auf kennt, wird seine vielfache Verwendbarkeit im symptomatischen und prognostischen Sinne bald schätzen und mehr und mehr in die schwierigere Blutdiagnostik hineinwachsen, die weit über den Rahmen der Blutkrankheiten hinaus klinischen und praktischen Wert hat.

Berlin, Januar 1922.

Der Verfasser.

Einleitung.

Zweck und Leistung der Blutbilduntersuchung.

Eine im klinischen Sinne vollständige Blutuntersuchung umfaßt die bakteriologischen, serologischen und physiologischen Methoden mit. Zu allen diesen gehört ein wissenschaftlicher Apparat, der dem Praktiker und isolierten Untersucher nur selten und teilweise zur Verfügung steht.

Dagegen ist das mikroskopische Studium des Blutbildes eine auch für den Praktiker **leicht durchführbare** und recht oft **höchst wichtige** Untersuchungsmethode, deren allgemeine klinische Bedeutung durch einige einfache Hilfsmethoden noch erweitert wird.

Als wirklich unerläßlich wird für praktische Zwecke nur **Ausstrich** und **„dicker Tropfen“** angesehen. Hämoglobinbestimmung ist erwünscht. Die Leukozytenzählung kann durch eine geübte Schätzung ersetzt werden. Alle anderen Methoden, von denen hier nur die jeweilig einfachste und sicherste angegeben ist, werden als wichtige, aber nur ausnahmsweise notwendige Hilfsmittel zur Deutung oder Ergänzung des Blutbildes mit herangezogen. In dieser bewußten Beschränkung auf das Blutbild liegt allein die Möglichkeit, den Blutbefund in dem Maße als Untersuchungsmittel einzuführen, wie es im Vorwort vertreten wird, da die meist üblichen Blutkörperchenzählungen, Viskosimetrie u. a. bei häufiger Anwendung zwecklos viel Zeit erfordern und praktisch undurchführbar sind. Dagegen wird die Ausnutzung des Blutbildes selbst durch systematische Beachtung feinster Einzelheiten nach genau festgelegten Methoden sehr erweitert und objektiver gestaltet, so daß sich eine allgemeine Anwendbarkeit für den klinischen Status ergibt.

Man beachte jedoch stets, daß man, abgesehen von ätiologischen Faktoren (wie Malaria- und anderen Parasiten) oder ganz wenigen Ausnahmen (Leukämie, Anaemia perniciosa mit Einschränkung), eine absolute Entscheidung nach dem Blutbilde nicht erwarten darf.

Das **Blutbild** kann stets nur der **symptomatische Ausdruck** von krankhaften Vorgängen des Körpers sein und es reagiert auf die verschiedenartigsten Ursachen oft gleich, wie z. B. auch das Fieber. Und gerade wie beim Fieber macht erst Erfahrung, Überblick und subtiles Studium das Blutbild zu einem wertvollen Symptom; die Feinheit und Besonderheit seiner Reaktion übertrifft aber für den Kenner den klinischen Wert des Fiebers noch in vielen Punkten. Aus diesem symptomatischen Wert ergibt sich für den Geübten in geeigneten Fällen sehr bald auch eine große prognostische und diagnostische Bedeutung.

Obgleich nun jeder Kliniker und Arzt die Kenntnis des Fiebers beherrschen muß, ist eine auch nur oberflächliche Kenntnis des Blutbildsymptomes noch wenig verbreitet; der Grund liegt wohl mehr in der bisherigen zu mühsamen Methodik als in der Schwierigkeit des theoretischen Verständnisses.

Es sollte Regel werden, in jedem Falle innerer Erkrankung wenigstens **ein** Blutpräparat durchzusehen; die Nichtausführung einer wiederholten Blutkontrolle in besonders geeigneten oder ungeklärten Fällen ist geradezu ein schwerer Kunstfehler.

Der Prozentsatz der Fälle, bei denen man dadurch zur direkten Diagnose gelangt, ist allerdings gewiß nicht hoch: auch die Sicherheit für oder gegen eine vermutete Krankheitsursache ist zurzeit noch keine völlige, obschon ständig vermehrte. Oft jedoch werden dabei unvermutete Komplikationen oder falsche Vordiagnosen aufgedeckt. Der positive Erfolg der Blutuntersuchung bei diagnostischer, prognostischer und ganz allgemeiner Beurteilung eines Krankheitszustandes hebt heute die Mühe negativer Untersuchungen schon bei weitem auf.

Der große Wert liegt m. E. in der objektiven Unterstützung, die das ärztliche Urteil bei einem schwierigeren Krankheitsfall sehr häufig erhält, gegenüber den subjek-

tiven Eindrücken, die vom Kranken und seiner Umgebung ausgehen. Niemand, der die Methodik erst beherrscht, wird das Gefühl der Beruhigung vergessen, das ein günstiges Blutbild in scheinbar schweren Erkrankungen gewährt, niemand den ernsten Wink missen wollen, den bei euphorischen Zuständen oder nach zu kurzer Beobachtung ein schweres Blutbild erteilt.

Das **Haupterfordernis** ist, daß man sich eine genügende Übung und theoretische Übersicht verschafft, um den Wert des Einzelbefundes richtig einzuschätzen, die Möglichkeit von komplizierenden, verstärkenden oder aufhebenden Faktoren abzuwägen und die **Grenze des Blutbildwertes bei jeder Krankheitsgruppe für sich** richtig zu erkennen. Denn es gibt wohl eine ziemlich gemeinsame Theorie für die Entstehung aller erythrozytären und leukozytären Blutbilder, aber **durchaus keinen gemeinsamen klinischen Maßstab** für ihre klinische Bedeutung.

Es ist daher, wie etwa in der Kunst der Auskultation und Perkussion, eine ständige Übung und wachsende Erfahrung notwendig, um selbst richtig in allen Einzelheiten festgelegte Blutbilder voll auswerten zu können. Ebensosehr wie das Blutbild bisher unterschätzt wurde, wird es nun manchmal in der ersten Begeisterung überschätzt. Es sei daher ausdrücklich davor gewarnt, Unmögliches zu erwarten. Auch diese Methode will mit Fleiß erworben und mit Kunst verwendet sein.

I. Teil. Technik.

Physiologische Vorbemerkung.

Das kreisende Blut des normalen Körpers ist eine gleichmäßige Suspension von isolierten Zellen verschiedener Art. Die relativen und absoluten Zahlverhältnisse der Zellen sind artlich und individuell sehr konstant infolge einer physiologischen Selbstregulierung, unterliegen aber individuell ungleichartigen Tagesschwankungen durch die Verdauung, Arbeitsleistung usw. Neuere Untersuchungen haben die Zahlschwankung der Leukozyten noch vielseitiger und stärker gezeigt, als man bisher wußte. Selbst Stehen oder Liegen ist nicht gleichgültig. Mahlzeiten wirken individuell ganz verschieden. Daraus ergibt sich ein geringerer Wert einfacher Blutkörperchenzählungen bzw. die Mahnung zu möglichst gleicher Anordnung der Blutentnahme bei fortlaufenden Untersuchungen.

Eine vollkommene Präparation würde die gemischten Elemente in regelmäßigen Abständen nach dem richtigen Verhältnis ihrer prozentualen Häufigkeit im Blutkreislauf zeigen (z. B. auf etwa 1000 Erythrozyten 1 Leukozyten; auf 2—3 Neutrophile 1 Lymphozyten), doch wird für die Praxis die Erfüllung dieser theoretischen Forderung durch drei physiologische Fehlerquellen unmöglich gemacht:

1. Die Agglomeration. Die aus dem Körper entfernten oder sonst geschädigten Zellen verkleben sehr bald mit gleichartigen (Geldrollenbildung der Roten; Gruppenbildung der Weißen; Thromben der Blutplättchen; Häufung der Eosinophilen usw.). Die pathologisch verstärkte Agglutination der Erythrozyten durch Agglutinine eines fremden Serums wird praktisch gebraucht im **Vorversuch für intravenöse Bluttransfusion.** Sehr einfach ist die amerikanische Methode:

3 Gläschen von 5 ccm Inhalt werden mit je 4 Tropfen einer Lösung Natr. citric. 1,5, Natr. chlorat. 0,9, Aqua dest. 100,0 beschickt und mit I, II, III bezeichnet.

Glas I: 1 Tropfen Blut Spender + 9 Tropfen Blut Empfänger } schütteln und
Glas II: 9 Tropfen Blut Spender + 1 Tropfen Blut Empfänger } 15 Minuten
Glas III: — 2 Tropfen Blut Empfänger } stehen lassen.

Dann wird auf Objektträger je 1 Tropfen I, II und III mit 1 Tropfen Kochsalz 0,9 gemischt, mit Deckglas bedeckt und bei mittlerer oder schwacher Vergrößerung untersucht. Zusammenballung in Haufen ist positiv und bedeutet Vorhandensein

von Agglutininen in Probe I beim Spender, Probe II beim Empfänger, Probe III Autoagglutination. Gefährlich ist positiver Ausfall in I; Vorsicht ist ratsam bei II und III. Ist I positiv, ist jedenfalls anderer Spender zu wählen, ebenso bei II stärker positiv.

Die Agglutinine sind an sich nicht gefährlich, aber ihre Anwesenheit ist in der Regel mit Hämolysinen verbunden.

Landsteiner, Jansky und Moss haben vier Serumtypen des Menschen aufgestellt, die durch das Verhalten der Isohämolysine gegeneinander charakterisiert werden und in gesetzmäßiger Weise sich miteinander vertragen oder hämolytisch wirken. Ihre Feststellung gehört zu den Laboratoriumsmethoden und kann praktisch durch den obigen Versuch ersetzt werden.

2. Die ungleiche spezifische Dichte und Größe der Elemente. Spezifisch schwerere Zellen senken sich (Erythrozyten), die größeren Formen (Leukozyten usw.) sammeln sich an den Rändern der Präparate. Die beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit roter Blutkörper in pathologischen Zuständen, auch bei Schwangerschaft, findet in letzter Zeit mehr Beachtung, ohne bereits größere praktische Bedeutung zu haben. Es handelt sich um serologische Veränderungen (siehe klinische Lehrbücher).

3. Die schnelle Gerinnung des Plasmas. Gerinnung ist ein physiologisch-chemischer Vorgang und beruht auf der Ausfällung einer vorbestehenden fibrinogenen Plasmasubstanz als Fibrin, hervorgerufen durch ein Gerinnungsferment Thrombin; dieses wird durch Ausscheidungsprodukte der Blut- und Körperzellen (angeblich besonders der Blutplättchen und Endothelien), die Thrombokinasen, aus der im Plasma oder Blutplättchen vorbestehenden thrombogenen Substanz frei. Notwendig ist die Gegenwart von Kalksalzen (Nolf, Morawitz u. a.).

Das defibrinierte Plasma heißt Serum.

Das Fibrin scheidet sich in Form von Nadeln und Netzen ab und verhindert eine ungeschädigte Präparation.

Eine der neueren Theorien (Klinger und Hirschfeld) versucht die Lösung auf mehr kolloidalem Wege. „Fibrinogen" ist die Masse gröberer Eiweißzerfallsteile von Leukozyten u. a. „Prothrombin" sind proteolytische Abbauprodukte, Polypeptide, die sich mit den Ca-Salzen zu „Thrombin" verbinden, sobald die Aktivatoren („Zytozym"-„Thrombokinase" der anderen Autoren) aus geschädigten Zellen (Endothelien, Blutplättchen, Gewebszellen) den Eiweißzerfall beschleunigen. Kalksalze, Thrombin + Fibrinogen bilden dann das Fällungsprodukt Fibrin zuerst als „unechte Gallerte", dann als faseriges Koagulum, das sich von dem Lösungsmittel trennt.

Gerinnungsbeschleunigend wirken zu langsame Blutentnahme, starke Hautquetschung, Verunreinigungen, Abkühlung, Berührung mit größeren Wundflächen usw.

Gerinnungshemmend wirken bestimmte Chemikalien (besonders Natriumzitrat usw.) und organische Stoffe, z. B. Blutegelextrakt.

Praktisch bedeutsame Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes findet sich bei Hämophilie und Purpura; siehe S. 40.

Aus diesen Erwägungen folgen:

Die allgemeinen Regeln für Blutentnahme und Ausstrich.

Die Ausstrichtechnik ist in der Praxis eine sehr einfache, will aber sorgfältig erlernt sein. Die handliche Zusammenstellung eines leicht transportablen Bestecks ist sehr zu empfehlen. Die Abb. 1 zeigt ein „Hämatologisches Besteck für die Praxis" nach meinen Angaben mit allen notwendigen Hilfsapparaten[1]), doch kann man sich auch selbst helfen.

Abb. 1. Hämatologisches Besteck für die Praxis (nach Verfasser).

1. Zeitpunkt der Blutentnahme möglichst zur gleichen Zeit früh morgens bei Bettruhe, wenn es auf die Leukozytenzahlen ankommt, doch sind unmittelbar nach den Mahlzeiten auch die Leukozytenklassenwerte verändert.

2. Verwendung von absolut sauberen, fettfreien Objektträgern (praktischer als Deckgläschen).

Man gebrauche am besten neue, sorgfältig mit Seifenwasser mechanisch gereinigte, gut gewässerte und getrocknete Gläschen, die man in einem Standgefäß unter Äther-Alkohol stets vorrätig hält und erst dicht vor der Präparation mit reiner Leinwand oder Seidenpapier trocknet. Für die Tropen siehe S. 19, Anm. 1.

[1]) Erhältlich bei der Firma Labag (Laboratoriums-Ausrüstungs-Gesellschaft), Berlin NW 40, Platz vor dem Neuen Tor 1a, oder Klönne & Müller, Luisenstraße.

3. Sorgfältigste Reinigung der Haut. Manche Autoren empfehlen den Finger zur Blutentnahme, ev. nach Handbad. Einfacher in der Praxis ist die Wahl des Ohrläppchens, das nur mit Äther (nicht Alkohol) scharf abgerieben wird, worauf es hyperämisch wird. Als Instrument empfiehlt sich die einfache doppeltgeschliffene Impffeder[1]) mehr als die komplizierte Frankesche Nadel. Zur Not genügt eine saubere Schreibfeder, deren eine Spitze entfernt wurde. Man setzt die Feder auf die Kante und sticht kurz zu, dabei das Läppchen zwischen Daumen und kleinem Finger haltend. Dadurch vermeidet man Selbstinfektion, die möglich ist, wenn man versehentlich durch das Ohr in den unterstützenden eigenen Finger sticht.

Abb. 2. Impffeder.

4. Nur mittelgroßer Einstich, aus dem das Blut spontan oder auf sehr gelinden Druck in kleinen Tropfen hervorquillt. Stärkerer Druck mischt Gewebsflüssigkeit bei. Große Bluttropfen ergeben schlechte, zu dicke Präparate.

5. Sofortige Abnahme der Kuppe des noch kleinen Tropfens mit der Fläche (erstes Drittel) eines vorsichtig herangeführten Objektträgers, ohne den Tropfen gegen die Haut zu quetschen.

6. Ausstrich:

Man nehme schnell den Objektträger zwischen Daumen und Mittelfinger der linken Hand, Tropfen nach oben rechts, setze mit der Rechten ein großes Deckglas[2]) kurze Kante, auf die freie große Fläche so vor den Tropfen, daß nach seiner Seite ein Winkel von 45° oder mehr von den Glasflächen gebildet wird; man führt nun die Kante an den Bluttropfen heran und sofort, nachdem sich der Bluttropfen spontan entlang der Kante durch Adhäsion ausgebreitet hat, **gleichmäßig schnell und sicher** über den Objektträger zurück (s. Abb.), wobei das Blut ohne jede Quetschung folgt.

[1]) Heintze & Blankertz, Stahlfederfabrik; relativ billig, praktisch und sauber; Desinfektion durch Abwischen mit Äther und Alkohol (nicht glühen!).

[2]) Gebräuchlicher, aber für Blutuntersuchung schlechter, ist die Benutzung eines geschliffenen Objektträgers (ev. selbst schleifen auf Stein!), man muß stets ein keilförmiges Stück an einer Ecke abbrechen, um die kurze Kante zu verschmälern, da man sonst keine „randfreien" Ausstriche bekommt (s. S. 9). Die sog. „Spreader" führen zu zu starker Ansammlung der Leukozyten am Abschluß (s. aber Kala-Azar S. 154).

Weniger praktisch sind Deckgläschenpräparate nach Ehrlich. Man nimmt einen ganz kleinen Bluttropfen mit einem Deckgläschen von der Fläche aus auf, deckt übereck ein zweites Deckgläschen darüber und zieht an den vorstehenden Ecken schnell und zart auseinander. Die Deckgläschen sind für die Versendung, die Massenbehandlung und -färbung wegen ihrer Zerbrechlichkeit nicht zu empfehlen.

7. Vor jedem neuen Präparat Beseitigung der Reste des früheren Tropfens durch schnelles scharfes Überwischen der Hautwunde mit trockner Watte und Abwarten des neuen Tropfens (ev. neuer Einstich).

8. Schnelles Eintrocknen des Ausstriches durch Schwenken oder Luftzug, ev. Brutschrank, Sonne (höhere Wärme streng zu vermeiden).

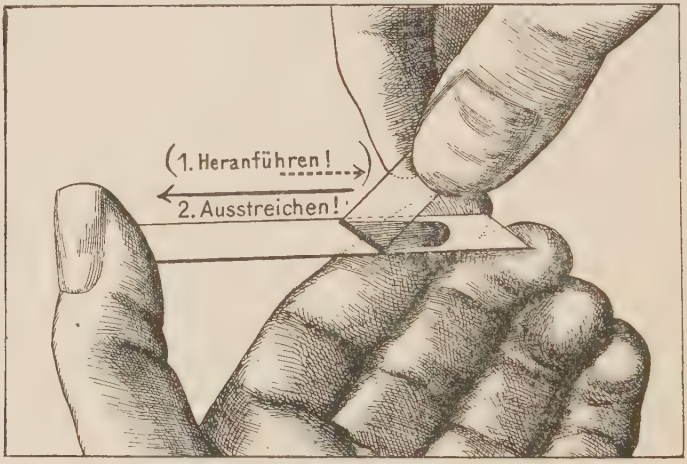


Abb. 3. Richtige Handhaltung beim Ausstreichen.

9. Auswahl nur „randfreier“ Ausstriche zur Weiterbehandlung, deren Blutschicht nirgends den Glasrand erreicht, weil sonst die Zellen geschädigt werden, und die eine zarte homogene Fläche mit einem verhältnismäßig gleichmäßigen Abschluß aufweisen, da nur in diesen die Erythrozyten gut ausgebreitet und die Leukozyten brauchbar verteilt sind. Ausstriche mit zu langen und ungleichmäßigen Zacken haben fast alle Leukozyten sehr geschädigt in den Ausläufern; Ausstriche von zu großen Tropfen haben einen dicken Abschluß am Ende des Objektträgers und sind fast stets gänzlich unbrauchbar. Zu scharfe Ausstriche (besonders mit „Spreader“) sammeln die Leukozyten zu sehr am Abschluß an.

Man bezeichnet die Ausstriche am einfachsten durch Einritzen des Datums und des Namens in die Schicht mit der Nadel, die man etwas schräg anlegt (Abb. 4).

Ausstriche für Plättchenzählung (Fonio).

Man bringt auf die Kante eines gut mit Äther gereinigten Fingers dicht oberhalb des Nagelfalzes einen dicken Tropfen 14 proz. Magnesiumsulfatlösung, sticht durch diesen hindurch ganz leicht in die Haut, so daß von selbst oder auf geringen Druck ein kleinster Bluttropfen sich etwa im Verhältnis 1—2:10 mit dem Magnesiumsulfat mischt, rührt schnell um, überträgt etwas Gemisch mit der Impffeder auf einen bereit gelegten fettfreien Objektträger und streicht wie Blut aus. Durch Schwenken trocknet man beschleunigt. Die Schicht soll nicht kristallisieren, sondern mit samtartigem Glanz eintrocknen und in der Durchsicht fast ungefärbt aussehen. Weiterbehandlung s. S. 13.

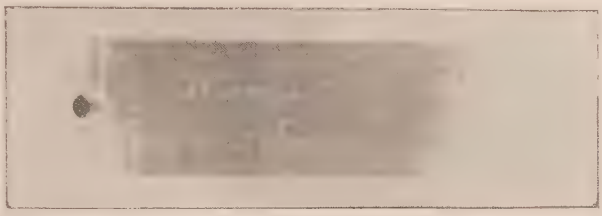


Abb. 4. Richtiger „randfreier" Ausstrich mit Bezeichnung.

Methode des „dicken Tropfens", (Ross-Ruge.)

Für Feststellung spärlicher Parasiten bei chronischen Protozoenkrankheiten und bestimmter Blutbefunde bedarf man größerer, leicht übersehbarer Blutmengen, die man durchsichtig macht durch Hämolyse:

1. Abnahme je eines stärkeren Tropfens nahe den Enden des Objektträgers, Verteilung auf etwa Pfennigstückgröße mittels der Nadel bis zu einer $^1/_4$—$^1/_2$ mm starken Schicht.

Abb. 5. „Dicke Tropfen".
a) frisch aufgefangen. b) ausgebreitet und durch Einritzen am Rande bezeichnet.

2. Sorgfältige lange Trocknung; am schnellsten im Brutschrank (37°) oder in der Sonne etwa $^1/_2$ Stunde (Achtung vor Fliegen!!).

3. Weiterbehandlung s. S. 14.

Fixierung der Ausstriche.

Die ganz lufttrockenen Ausstriche (in sehr eiligen Fällen kann man nach etwa 5 Minuten sehr vorsichtig über

der Flamme nachtrocknen!) werden vor der Färbung fixiert: sie sind in diesem Zustande auch für die Aufbewahrung haltbarer. Nicht fixiert werden darf vor MayGrünwald-Färbung und vor der Giemsaschen Schnellfärbung. Empfehlenswerte Fixationsarten:

a) Methylalkohol allein 3—5 Minuten.
b) Methylalkohol + Azeton āā 2—5 Minuten.
c) Alkohol-Äther (āā) 10 Minuten und länger (weniger gut).
d) Alkohol absolutus 20 Minuten (im Notfall).

Die in ein zugedecktes Schälchen oder in einen Standtrog gebrachten Ausstriche müssen gut von der Flüssigkeit bedeckt sein und dürfen nicht mit der Schicht übereinander liegen. Die Flüssigkeiten, besonders Methylalkohol, sind wiederholt verwendbar, müssen aber in Flaschen mit eingeschliffenen Stöpseln streng verschlossen gehalten werden.

Färbungen[1]).

Allgemeine Vorschrift: Die Ausstriche werden isoliert und Schichtseite nach oben über einer geräumigen Schale (am besten mit Abfluß) auf eine Brücke gelegt; letztere stellt man sich leicht aus zwei Glasstäben her, die man parallel im richtigen Abstande durch zwei doppelt durchbohrte Korken fixiert. Darüber bringt man zweckmäßig eine Spülvorrichtung mit Aqua destillata (Glasflasche mit Heberschlauch auf hohem Wandbord) an, kann sich aber auch mit einer „Spritzflasche" begnügen.

Die Farblösungen werden bis zur gänzlichen Bedeckung der Objektträger aufgegossen.

Abgespült wird ganz kurz mit scharfem Wasserstrahl, ohne die Präparate von der Brücke zu heben, so daß Niederschläge gar nicht erst die Blutschicht berühren können!

Getrocknet wird in eiligen Fällen nach der Abspülung mit reinem Fließpapier. Benutztes Papier ist nicht wieder zu verwenden, da Übertragung von Parasiten usw. durch Abklatsch von einem Präparat auf das andere recht häufig ist. Empfehlenswerter ist das Anlehnen der Objektträger an eine senkrechte Fläche mit einer Fließpapier-

[1]) Gegeben sind nur praktisch notwendigste Methoden. Dem Praktiker sind Methode 3, ev. 4, und besonders für die Sprechstunde 5 zu empfehlen.

unterlage zum selbständigen Trocknen. Durch kurzes Stehenlassen des Aqua destillata auf dem gespülten Präparat kann man besonders die Erythrozytenfärbung schöner differenzieren.

Die Betrachtung erfolgt stets mit Öl-Immersion.

a) Färbung fixierter Ausstriche (Fixierung S. 9).

1. Notfärbung: frische Lösung von Methylenblau offizin. in Aqua destillata: etwa 2 Minuten. (Kernfärbung [Lymphozyten schlecht], Blutplättchen, Parasiten schwach; ausgezeichnet für Polychromasie und basophile Punktierung).

2. Boraxmethylenblau (Manson): Stammlösung (6 Wochen haltbar). 5,0 Borax gelöst in 100 ccm kochendem Wasser, dazu 2,0 Methylenblau offizin. (Höchst). Zur Färbung Verdünnung bis zum Durchscheinen im Reagenzglas; 10—15 Sekunden (Panoptische, doch wenig differenzierte Färbung; gute Aushilfsmethode).

3. Giemsa-Färbung[1]): **Vorbedingung:** ganz reine Mischgefäße, am besten kurzes, weites 50 ccm Meßglas, das nach Benutzung sofort gespült, aber nur ganz selten mit Alkali oder Säuren von den harmlosen Farbstoffresten befreit wird.

Gut verschlossen gehaltene Tropfflasche (30 ccm) mit Giemsa-Farblösung (Grübler, Leipzig; äußerst haltbar in Stammflaschen verschiedener Größe. Die Farblösungen aller anderen Firmen haben sich mir nicht dauernd bewährt.)

Neutrales oder schwach alkalisches destilliertes Wasser (das käufliche ist oft sauer). Wenn die Färbungen trotz genauer Befolgung der Vorschrift nicht gelingen, schreite man zur Wasserprobe: 5—10 ccm des destillierten Wassers werden mit einigen Körnchen Hämatoxylin versetzt (Pinzette!). Frühestens nach 1 Minute, spätestens vor 5 Minuten muß eine deutliche schwachviolette Farbe auftreten, sonst ist das Wasser für Giemsa-Färbung unbrauchbar. Tritt die Färbung nach 5 Minuten nicht auf, kann man durch tropfenweisen Zusatz von Natr. carbon. 1% zum Gesamtvorrat bis zum positiven Ausfall neuer Proben das Wasser brauchbar machen.

Mischung, streng zu beachten: Abmessen der benötigten

---

[1]) Die Giemsa-Färbungen sind nach den im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten von Giemsa selbst angegebenen erprobten Vorschriften mit kleinen Ergänzungen dargestellt.

Wassermenge (5 ccm für den Ausstrich), tropfenweise Zusatz der Giemsa-Lösung (1 Tropfen auf den ccm z. B. 10 Tropfen auf 10 ccm) unter ständigem leichten Schütteln des Meßglases mit der linken Hand; **sofortiger** Gebrauch der Farblösung. **Färbedauer:** 20 Minuten oder etwas länger bis 25 Minuten. Die Lösungen färben etwas verschieden stark.

3a. Alkalisierte Giemsa-Färbung: Desgl., nur Zusatz von 1(—2) Tropfen Natr. carbon. 1% auf 50 ccm des gebrauchsfertigen Wassers vor Mischung.

3b. Saure Färbung. Zusatz von 1—2 Tropfen 0,5% Acid. glaciale zu 100 ccm Aqua dest. vor der Mischung.

Panoptische und polychrome Färbung sämtlicher Blutbestandteile und Parasiten (s. Tafeln). 3a gibt einzelne Details besser, z. B. Spirochäten, Körnungen usw., schädigt aber den Eosinton und überfärbt die azurophilen (violettroten) Formteile. 3b zeigt die Granula der Eosinophilen und die Erythrozyten besonders schön rot, läßt aber die Kerne blaßblau. Empfehlenswert ist diesaure Modifikation besonders für Knochenmarkpräparate und Schnitte oder „dicke Tropfen", wenn es auf Eosinophile ankommt.

b) Färbung frischer unfixierter Ausstriche.

4. May-Grünwald + Giemsa-Färbung (nach Pappenheim). Wegen der deutlicheren Granulationen der Leukozyten für Anfänger etwas besser.

Vorfärbung: Bedecken des unfixierten Ausstriches mit May-Grünwald-Lösung (Grübler-Leipzig), einer Methylalkohollösung von Eosin und Methylenblau, gleichzeitig fixierend; bei zu schneller Verdunstung nachfüllen auf dem Objektträger — 3 Minuten.

Mit Aqua destillata (15 Tropfen) auf dem Objektträger verdünnen — 1 Minute. (Einfache M.-Gr.-Färbung 5—10 Min.; trocknen.)

Nachfärbung: mit Methode 3, Giemsa-Färbung, etwa 12 bis 20 Minuten durch Ersatz der M.-Gr.-Lösung, ohne vorher zu trocknen.

Diese Methode ist in der Praxis bei Einzelfällen, besonders bei Sprechstundenfärbung nach kurzem Trocknen geeigneter, im klinischen Gebrauch aber sehr viel teurer und kaum besser.

5. **Schnellfärbung** nach Giemsa (neue Methode). Vorzubereiten: 30 ccm Tropfflasche mit Giemsa-Lösung und Aceton. puriss. āā (oder Giemsa-Lösung und Methylalkohol āā). In streng verschlossen gehaltener Flasche monatelang haltbar.

Färbeschälchen mit Bodenleisten (nach Giemsa, erhältlich bei Zeiß, Jena) oder reine Petrischale.

Nur frische (bis 2 Tage alte) unfixierte Ausstriche. Färbung: Auftropfen der fixierenden Farblösung auf das luftrockene Präparat (ca. 20 Tropfen). Schälchen gegen Verdunstung zudecken; $^1/_2$—1 Minute.

Nachfüllen von 10 ccm Wasser (siehe Methode 3, Vorbedingung!); sorgfältiges Vermengen durch Schaukeln des Schälchens. Stehen lassen: 5—10—20 Minuten.

Mit alkalisiertem Wasser (siehe Methode 3a) tritt die Färbung schneller und intensiver auf.

(Sehr empfehlenswerte Methode für Geübte, die bei exakter Ausführung schnell und sicher arbeitet und, besonders mit Azeton, eine bessere Darstellung der Granula, Kernstrukturen, Blutplättchen usw. als Methode 3 liefert.)

Färbung und Auszählung der Blutplättchenausstriche (s. S. 9).

Die Färbung erfolgt wie nach Methode 3, nur daß man die Farblösung 1—2 Stunden stehen läßt, auch alkalisierte Lösung (3a) oder doppeltstarke Mischung (2 Tropfen Giemsa auf jeden Kubikzentimeter Aqua dest.) gebraucht, um eine kräftige Überfärbung der Blutplättchen zu erzielen. Ganz kurze Differenzierung mit Aqua dest. ist verschönernd für die Erythrozyten.

Zur Zählung der Blutplättchen (erweitertes Verfahren nach Fonio) stellt man das getrocknete Präparat mit Ölimmersion ein. Am besten schafft man ein viereckiges Gesichtsfeld durch eine verstellbare Ehrlich-Okularblende oder durch Einlegen eines ausgeschnittenen Pappscheibchens auf die Blende im Okular. Noch zweckmäßiger ist es, durch ein mit Diamant kreuzweise geritztes und aufgeklebtes Deckgläschen auf der Pappscheibe ein kleines „Zählfenster" (Verf.) herzustellen[1]).

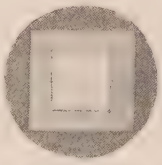


Abb. 6. „Zählfenster" als Okulareinlage.

Man zählt dann fortlaufend in jedem Gesichtsfeld erst alle Erythrozyten, dann die purpurrötlichen Blutplättchen, immer um ein Gesichtsfeld verschiebend, und addiert die gefundenen Werte, bis man 250 Erythrozyten + x Blutplättchen hat. In dieser Weise untersucht man 4 möglichst verteilte Ausstrichstellen, d. h. 1000 Erythrozyten, um Fehler durch Verteilung aufzuheben.

[1]) Ähnliches Modell im Besteck S. 6.

Normal: etwa 50—60 Bl.-Pl. relativ: 1000 Erythrozyten.

Die absolute Zahl ergibt sich aus der Multiplikation der gefundenen relativen $^0/_{00}$ Zahl mit den durch Zählung bestimmten Tausenden der Erythrozyten

$$\text{normal; } \frac{50—60}{(1000)} \cdot 5000\,[000] = 50—60 \cdot 5000$$
$$= 250—300\,000$$

Praktische Verwendung s. S. 58, 64 u. a.

Färbung der dicken Tropfen (s. S. 9).

Nach Dempwolf (Schlafkrankheitskommission) genügt einfaches Übergießen der unfixierten, aber gut trockenen Tropfen mit Giemsa-Gemisch (Methode 3 oder 3a), wodurch der Blutfarbstoff spontan austritt. Ältere Tropfen werden längere Zeit ausgelaugt mit Aqua dest.; ganz alte sind unbrauchbar.

Verfasser empfiehlt einmaligen Ersatz der ersten Farblösung nach etwa 3 Minuten, nachdem sich das Hämoglobin als rote Wolke abgehoben hat, um die störenden Niederschläge zu vermindern. Dabei wird die neue Farblösung (1 Tropfen auf 1 ccm) ganz vorsichtig bei schräggeneigter Brücke oder Schale seitlich zugegossen, bis die alte Lösung mit dem Hämoglobin am anderen Ende abfließt. Dann wird wieder horizontal gestellt und der gut mit Farblösung bedeckte Objektträger nach weiteren 20 Minuten in gleicher Weise vorsichtig mit Aqua dest. gespült, ehe er von der Brücke abgehoben und senkrecht zum Trocknen aufgestellt wird. Auf diese Weise erzielt man ganz klaren Untergrund, was für die folgende Untersuchung durchaus notwendig ist.

Für Eosinophile (s. S. 68) speziell empfiehlt sich kürzere oder ganz schwach saure Färbung).

Für Spirochäten besonders muß man lange (1 Stunde) und eher etwas alkalisch färben.

Streng zu vermeiden: Trocknung mit Fließpapier oder Berührung (auch scharfer Wasserstrahl). Man stelle die Objektträger senkrecht auf und lasse sie gut austrocknen. Vorzug: selbst sehr spärliche Parasiten mit etwas Übung noch auffindbar, scharf blau und rot! Eosinophile (s. S. 27) und basische Erythrozyten (s. S. 44) übersichtlich abzuschätzen.

Untersuchung auf **basische Erythrozyten:** Man stellt ein Gesichtsfeld des „dicken Tropfens", der durchaus richtig gefärbt sein muß (Rand schwachrötlich, Mitte bläulicher) ein. Dann erkennt man zwischen den Leukozyten (dunkle Körper) zarte blaue „Schatten" oder „Netzchen", die die Reste polychromer Erythrozyten darstellen (S. 44). Bei Anämien sind sie fast ausnahmslos vorhanden, beim normalen Erwachsenen nur ganz vereinzelt. Man achte dabei auf gleichmäßig zartes Aussehen („Netzchenform" = normaler Polychromasie), auf „zerrissene, klumpige Erscheinung" („zerrissene Netzchen" = toxische Schädigung) oder auf „punktförmige" Auflösung (= basophile Punktierung), ebenfalls durch toxische Schädigung.

Man bezeichnet

P (+)	vereinzelte	Polychrome	in	manchem	Gesichtsfeld,
P +	1—2	„	„	jedem	„
P + +	3—10	„	„	„	„
P + + +	viele	„	„	„	„
P + + + +	sehr zahlreiche	„	„	„	„

Ähnlich ebenso z. B.: P + + zerrissen oder B.P + (basophile Punktierung).

Zwischenstufen bezeichne ich durch den Zusatz $^1/_2$ z. B. + + $^1/_2$, wenn + + + noch nicht deutlich erreicht erscheint oder die Netzchen selbst sehr zart sind. Auch brauche ich die Zusätze „fein", „grob" usw.

Die Ausprägung ist nicht überall gleich gut; man sucht, bis man maximale Gesichtsfelder gefunden hat.

Ungeübten ist zuerst meine kombinierte Brillantkresylblau-Technik (s. S. 18, C) auf Vorschlag von Schreiber auch für „dicke Tropfen" zu empfehlen, die die Netze viel deutlicher zeigt, aber Unterschiede pathologischer Formen aufhebt. Die Abschätzung ist wegen des zahlreicheren Erscheinens (Wirkung auf die ganze Schicht des Tropfens) schwieriger und die obige Technik jedenfalls praktisch einfacher und mit Übung ausreichend.

Anmerkung: Näheres siehe „Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen"; dort auch farbige Tafeln. Erschienen als Ergänzungsheft, 2. Aufl. Verlag Fischer, Jena.

c) Spezialmethoden:

Triazid-Färbung (Ehrlich). Nur Hitzefixierung auf seitlich geheizter Kupferplatte, Schicht nach unten, 30 Sekunden, an der Stelle, wo ein aufgebrachter Wassertropfen nicht mehr „tanzt", sondern sofort verkocht; gut lufttrockene Präparate!

Färbung: 5 Minuten mit Ehrlichscher Triazidlösung (Grübler, Leipzig), Spülen; Trocknen; Einbetten.

Zweck: Klassische Granula-Färbung, besonders schön der Neutrophilen (violettrosa); Eosinophile (schön rot). Wichtig bei Zweifeln besonders gegen azurophile Stäubchen der großen Mononukleären und bei atypischen Zellen (s. Leukämie S. 112).

Oxydase-Blaureaktion (W. Schultze).

Fixierung: Formaldehyd 4% = 10% Formalinlösung oder Formolalkohol 1:4 (Ausstriche oder Gefrierschnitte der Organe).

1% wässrige α-Naphthol-Lösung (etw. alkalisch) einige Minuten je nach Dicke.

1% wässrige Dimethyl-p-Phenylendiamin-Lösung (Merck)[1]).

Nach kurzem Verweilen bis zur Bläuung der Leukozyten Spülen und Untersuchung in Wasser oder Glyzerin unter Deckglas.

Dauerfärbung: Einbringen der gespülten Präparate in verdünnte Lugolsche Lösung 1:2 Aqua dest. 3 Minuten, wässern in reichlich

[1]) Merck (Darmstadt) liefert zugeschmolzene Glastuben für jedesmalige frische Herstellung mit je 0,5 Diamethyl-p-phenylendiaminbase, da die Lösung nach einigen Tagen ausfällt; α-Naphthol hält sich länger.

Aqua dest. mit etwas Lith. carbonic. für 24 Stunden. Gegenfärbung mit Alaunkarmin oder Hämalaun schwach.

Praktische Schnellreaktion mit Gegenfärbung (Verfasser, Schlenner).

A. 1% α-Naphthol-Lösung in 0,9 NaCl (ohne Alkali).

B. 1% Diamethyl-p-Phenylendiamin-Lösung in 0,9 NaCl.

C. Carbolfuchsin verdünnt 1 : 25 Aqu. dest.

Der unfixierte Ausstrich oder flache „dicke Tropfen" wird mit dem frisch bereiteten Gemisch A + B āā 2 ccm + 8 ccm Aqua dest. bedeckt und bei schwacher Vergrößerung die Blaufärbung der Leukozyten abgewartet. Dann wird ein Deckglas aufgelegt, die hämaglobinhaltige Reagenzflüssigkeit links mit Fließpapierstreifen abgesogen und von rechts etwas Lösung C zugesetzt. Beobachtung mit Ölimmersion oder starkem Trockensystem. Der Zusatz wird unterbrochen, wenn sich die Kerne der Leukozyten rot färben. Überschuß absaugen.

Die Präparate sind sehr klar, aber nicht lange haltbar. Granulozyten (myeloische Elemente) stark blau mit roten Kernen, lymphatische Elemente nur rot, echte Monozyten meist negativ oder ganz schwach positiv mit gut erkennbaren roten Kernen. Ein Vorteil ist die Auflösung der Erythrozyten, die sonst leicht mit Lymphozyten verwechselt werden.

Praktischer Zweck: Infolge sauerstoffabspaltender Fermente färben sich myeloische Elemente (teilweise auch Vorstufen) blau durch Indophenolblau-Bildung.

Unterscheidung der myeloischen und lymphatischen Elemente, besonders bei zweifelhaften Leukämien (s. dort S. 118).

Natürliches Blutpräparat; Dunkelfeld.

Betrachtung des natürlichen Blutes bei geringer Abblendung mit starker Vergrößerung oder im Dunkelfeld ist sehr zu empfehlen.

Präparation: Abnahme eines kleinen ganz frischen Bluttropfens mit sauberem großen Deckglas; Auflegen auf sauberen Objektträger, so daß sich der Tropfen spontan ausbreitet. Ev. für längere Betrachtung Umrandung mit Vaseline; man kann auch vorher einen sehr dünnen Vaselinering etwas kleiner als das Deckglas auf dem Objektträger mit dem Pinsel ziehen.

Sichtbar: Erythrozyten, ihre Geldrollenbildung und Formveränderungen; Blutplättchen (s. S. 39); Lymphozyten als fast homogene Kügelchen mit dunkler Kernlücke; Granulozyten gekörnt (neutrophile fein, eosinophile grob, etwas gelblich); Kern ausgespart, ebenso Zentralapparat. Bei Erwärmung amöboide Bewegung aller Leukozyten (Lymphozyten und Monozyten sehr träge) und Körnchenflimmerung. Nach 3—10 Minuten Fibrinnadeln und Deformation mit Auftreten beweglicher Trümmer und Derivate.

Die bei starker Abblendung oder im Dunkelfeld sofort sichtbaren sehr kleinen „Blutstäubchen" (Hämokonien) sind meist Fettpartikelchen

und nach der Mahlzeit sehr vermehrt; die größeren sind „Centren“ (s. S. 44, 3, b und 50, 3) usw.; „Pseudospirochäten“ s. S. 148.

Besonders vorteilhaft: für größere Malariaparasiten, sofort erkenntlich am Pigment und an lebhafter Körnchenströmung, eventuell amöboider Bewegung; für Trypanosomen und Spirochäten (besonders letztere im Dunkelfeld), leicht erkenntlich durch die lebhafte, den benachbarten Zellen mitgeteilte Bewegung. Ev. Autoagglutination der Erythrozyten (s. S. 4 Transfusion-Vorversuch und S. 154 Schlafkrankheit):

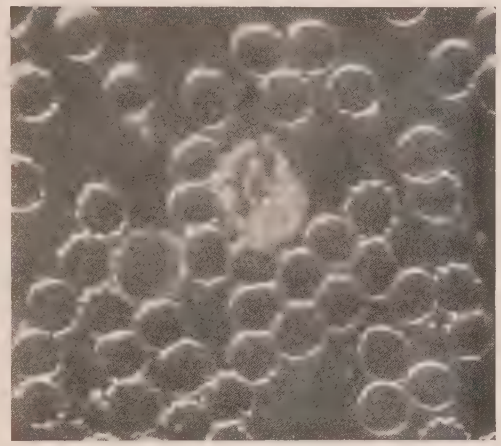


Abb. 7. Dunkelfeld. Mikrophotogramm. Mitte: Neutrophiler Leukozyt mit Stabkern und Zentrallücke. Links darunter: kl. Lymphozyt.

Filarien am besten in größeren Blutstropfen bei schwächerer Vergrößerung; aalartige Bewegungen.

Vitalfärbungen und ähnliche Methoden[1]).

Einige Bestandteile besonders der Erythrozyten erscheinen unter Einwirkung von Farbstoffen auf die lebende, resp. nur unfixierte Zelle (Ehrlich) deutlicher; deshalb ist das Studium dieser einfachen Methoden dringend zu empfehlen. Man beachte nur, daß der Ausdruck „Vital-“ inkorrekt ist, daß die gefärbten Bestandteile größtenteils tote oder abgetötete Substanz sind und daß die Färbung sehr bald den Tod der ganzen Zelle herbeiführt („supravital“). Der fortschreitende Eintritt der Färbung, zuerst an Einschlüssen des Protoplasmas, meist zuletzt am Kern ist besonders wichtig. Man beginne daher das Studium des fertigen Präparates sofort und überzeuge sich dauernd oder in Abständen von dem Stande der Färbung, die oft erst nach 30 Minuten vollendet ist.

A. Einfachste Methode (Pappenheim): Lösung des Farbstoffes (etwa 1%) in Alkohol absolutus.

---

[1]) Es wird hiermit eine Anzahl praktisch noch wenig eingeführter, zum Studium oft aber unersetzlicher Methoden angegeben, die allen, die sich mit feinerer Morphologie des Blutes beschäftigen wollen, sehr empfohlen werden.

Besonders empfehlenswert:

Brillant-Kresylblau (wirkt schnell)
Azur II (schonender)
Sudan (Leukozytenfettröpfchen).

Von der Lösung wird ein Tropfen auf einem Objektträger dünn ausgestrichen, getrocknet und ein frisches Tröpfchen Blut mit einem großen Deckglas darauf gebracht; das Blut soll nicht den Raum unter dem Deckglas ausfüllen; es breitet sich, wenn die Gläser staubfrei sind, spontan tadellos aus. Färbung tritt besonders in den intermediären Zonen schön ein.

B. Flüssiger Zusatz der Farbstoffe, in NaCl 0,9% gelöst, zum frischen Blut, besonders gebräuchlich bei Methylviolett (s. S. 50, 4 Innenkörper), auch für Organteilchen (Milz, Knochenmark) empfehlenswert.

C. Kombination mit Fixation und Nachfärbung: 1. Zuerst Methode A bis zur Durchfärbung; Deckglas abheben, ev. den noch vorhandenen Tropfen ausstreichen; trocknen; Fixation mit Methylalkohol; Giemsafärbung (Methode 3). Taf. I, 20.

Kombinierte Brillantkresylblau-Giemsa-Färbung (Verfasser).

Vorbehandlung der Objektträger mit alkoholischem Brillantkresylblau (s. o. A) in ganzer Fläche (vorrätig halten!); Ausstreichen des Blutes auf der schwach grau-violetten Farbschicht in gewöhnlicher Weise nicht allzu dünn; Einbringen in feuchte Kammer, d. h. eine mit feuchtem Fließpapier ausgeschlagene, geschlossene Petrischale für 5—10 Minuten. An der Luft gut trocknen. Fixieren mit Methylalkohol (nicht über 5 Minuten), Giemsa-Nachfärbung.

Vorzug: sehr zierliche Bilder der Netzstruktur mit Erhaltung aller sonstigen Bestandteile (Parasiten usw.), besonders für klinische Zwecke zur Sichtbarmachung schwacher Polychromasie. Neuerdings ist die gleiche Technik auch mit Erfolg für „dicke Tropfen" gebraucht worden (Schreiber), um die basischen Erythrozyten für Ungeübte sichtbarer zu machen (in der Kammer 10 Minuten, sonst wie „dicke Tropfen" S. 14) Taf. I, 19.

D. Hämolytische (Pseudo-vital-)Färbung. Zu besonderen Studienzwecken, besonders für die „Innenkörper" (s. S. 50) kann man am unfixierten Ausstrichpräparat Strukturbestandteile herausarbeiten unter gleichzeitiger Hämolyse durch Anwendung wässriger Farblösungen, die direkt mit dem Deckglas als Tropfen aufgelegt werden. Empfohlen wird $^1/_{500}$ Methylenblau (Sabrazès), auch mit Eosin kombiniert.

Sehr geeignet ist ferner

Manson-Lösung verdünnt (s. S. 11a, 2)
Methylviolett-Essigsäure 1% (s. S. 23 oben).

Die Präparate lassen sich weiter bearbeiten durch Abspülen resp. Durchsaugen unter Deckglas (Technik s. Schnell-Oxydase-Reaktion S. 16) mit schwacher Osmiumlösung (3—5 Tropfen 1% Osmiumlösung auf 20 ccm Wasser frisch), energisches Waschen und Nachfärbung mit Giemsa-Färbung (Methode 3 und 3a). (Taf. I, 32, 33.)

Aufbewahrung der Präparate[1]).

Unfixierte Ausstriche sind sorgfältig vor Insekten zu schützen, da Fliegen, Schaben usw. die Schicht abfressen. Im Laboratorium halte man sich einen mit Gaze bespannten flachen Rahmen oder Kasten als Schutz während des Trocknens.

Alle fertigen Ausstriche sind vor Staub und Feuchtigkeit zu hüten; am besten halten sie sich in festgeschlossenen Präparatenkästen, deren Fugen mit Leukoplast verklebt sind (für die Tropen Blechkistchen) und die einen Chlorkalziumbehälter[2]) enthalten, oder in eingeschliffenen Standgefäßen (mit Chlorkalzium unter Fließpapier am Boden).

Nach Giemsa gefärbte Objektträgerausstriche halten sich in dieser Weise ohne Deckglas lange, wenn man das Zedernöl nach der Betrachtung mittels weichen Xylolpinsels restlos abwäscht und mit dem sauberen Kleinfingerballen zart nachwischt oder in Xylol spült.

Oft gebrauchte (z. B. Sammlungs-) Präparate werden jedoch besser in ganz säurefreiem Kanadabalsam nach längerer Xylolspülung unter Deckglas eingeschlossen und mit Lack eingerandet.

Entfärbte Präparate lassen sich nach längerer Xylolreinigung und Durchführung durch die Alkoholreihe manchmal mit Giemsa-Methode 3 gut wiederherstellen.

Zu lange ungefärbt aufbewahrtes Material liefert unansehnliche oder schlechte Färbungen.

Untersuchung hämatopoetischer Organe.

Zur Sicherung hämatologischer Diagnosen und zum Studium ist die Untersuchung von Knochenmark- und Milzausstrichen von ganz frischem Material notwendig. Es genügen hier die angeführten Ausstrichmethoden, vor allem, wenn man statt des Ausstreichens von festeren Organen „Tupfpräparate“ macht. Man klemmt ein kleines Organstückchen von etwa $^1/_2$ cm Seitenlänge, frisch abgeschnitten, in eine Pinzette und tupft es erst einigemale so, dann nach Entfernung

[1]) Auch unbenutzte Objektträger werden in den Tropen blind; empfohlen wird Aufbewahrung unter Alk. absol. in verlöteten Zinkblechgefäßen oder festgeschlossenen Glasgefäßen.

[2]) Fließpapier, mit Watte zugedeckt und mit Leukoplast am Boden festgeklebt (Giemsa); Chlorkalzium darf keinesfalls die Blutschicht berühren!! Man bedenke die Zerfließlichkeit des Chlorkalziums in feuchter Luft.

des aufliegenden flüssigeren Breies sauber wie Serienschnitte auf Objektträgern ab. Je trockener das Material dabei wird, um so hübschere Übersichtsbilder in einer Zellage liefert es. Schnitte erfordern einen größeren Apparat und spezielle Einarbeitung.

Knochenmark gewinnt man aus dem aufgesägten Oberschenkel oder aus längs gesägten Rippen, die man im Schraubstock etwas seitlich quetscht[1]).

Die Färbung erfolgt genau wie beim Blutausstrich nach Methylalkoholfixierung mit Giemsa-Lösung. Angelehnt trocknen! Methode S. 11.

Die in der Struktur schönsten Bilder liefert jedoch die etwas diffizile, genau nach Vorschrift aber zuverlässige Giemsa-Färbung nach Sublimatalkohol-Fixierung (auch für Protozoen sehr gut [Vorschrift nach Giemsa]).

Fixierung: Dünne eben trockene Ausstriche oder Tupfpräparate auf großen Deckgläschen werden auf den Flüssigkeitsspiegel einer etwa 50—60° warmen Sublimatalkohol[2])-Lösung in Petrischale gelegt, Schichtseite nach unten; Dauer $^1/_2$ Stunde oder länger; die Lösung soll gleich nach dem Einlegen kalt werden. Einlegen noch feuchter Ausstriche empfiehlt sich mehr für Protozoen. Objektträgerpräparate kann man auf der Brücke fixieren durch Aufgießen.

Organstückchen: Recht kleine Scheiben von 3 mm Dicke und 5—8 mm Seite; Knochenmark aus der knöchernen Rippe, Brustbein, Wirbel u. a., ev. rotes Mark der Tibia[1]); auf mehrere Stunden in reichliche Mengen von Sublimatalkohol wie oben; man ersetze die warme nach 10 Minuten durch kalte Lösung.

Durchführung durch 70-, 80-, 96-proz. und absoluten Alkohol (also ohne Wässerung!) unter mehrmaligem Wechsel in etwa zwei Tagen; Paraffin-Einbettung; Schnitte, recht dünn, mit Eiweißglyzerin aufkleben.

Neuerdings wird auch das Susa-Gemisch empfohlen, das in längerer Anwendung (über 24 Stunden) gleichzeitig entkalkend wirkt (wichtig für spongiöse Knochen): Sublimat 4,5; NaCl 0,5; Acid. trichloracetic. 2,0; Acid. acet. glaciale 4,0; Formalin 20,0; Aqua dest. 80,0. Wässerung, Alkoholreihe, dann wie vorstehend.

Weiterbehandlung für Ausstriche und Schnitte: Erst dicht vor der Färbung erfolgt die Jodierung zur Entfernung der Sublimatreste: 70% Alkohol 100 ccm + 1 ccm Jodtinktur,

---

[1]) Gelegentlich auch z. B. bei Resektionen!! Gedhini hat Knochenpunktionen der Tibia am Lebenden empfohlen, wo die Diagnose zweifelhaft ist; die Beurteilung der Präparate dürfte jedoch sehr viel Spezialkenntnisse erfordern; Infektionsgefahr ist nicht ausgeschlossen.

[2]) Sublimatalkohol: konz. wässrige Sublimatlösung 2 Teile + Alkohol. absol. 1 Teil. Vermeide: Metall-Instrumente; gebrauche: Hornpinzette, Holz- und Glasstäbchen.

darauf 0,2% Natriumthiosulfatlösung. Auch wässrige Lösungen von sehr stark verdünnter Lugolscher Lösung (etwa 1:25) mit einigen Tropfen Jodtinktur sind geeignet. Dauer der Jodbehandlung 1—2 Stunden oder länger. Kurze Nachbehandlung mit Natriumthiosulfat (10—15 Min.). Gut spülen. Abspülen in Aqua dest.

Färbung: Senkrecht einstellen in Trog mit Giemsa-Lösung (ohne Alkaliüberschuß, aber mit gut neutralisiertem Aqua dest.): 1 Tr. auf 1 ccm. (Saubere Gefäße ohne Säure und Alkali!) Wechsel nach $^1/_2$ Std. (ev. [selten nötig] wiederholen). Färbung 1—2—24 Std. Abbrechen nach mikroskopischer Kontrolle, wenn alle Kerne tief purpurrot sind. (Überfärbung.)

Differenzierung: 1. Xylol-Aceton 5:95
2. „ „ 30:70
kurz noch einmal 3. „ „ 30:70

} ziemlich schnell hindurchführen, besonders 1. differenziert sehr stark.

Nach Susa-Fixierung ist starke Überfärbung (12 Stunden) und Differenzierung in Wasser mit einigen Tropfen Essigsäure auf 100 ccm empfehlenswert, doch blassen die Präparate später oft nach.

Xylol. puriss. mehrmals, säurefreier Kanadabalsam. Die Azeton-Gefäße sind stets verschlossen zu halten, da Azeton gierig Wasser absorbiert; man nehme nur Aceton. purissimum.

Gute Präparate mit richtig abgepaßter Differenzierung zeigen alle Details mit äußerster Schärfe und noch leuchtender als die einfache Giemsa-Färbung, besonders sind die Zellkerne tief rotviolett (nicht blau!); auch Blutplättchen, soweit erhalten (!), und Parasiten sind schön gefärbt. Für besonders deutliche Körnchendarstellung (Eosinophile!) empfiehlt sich Unterfärbung oder vorsichtige Differenzierung mit ganz schwacher Essigsäure (1—2 Tropfen auf 100 ccm Wasser); allerdings wird die Kernfärbung oft blaßblau dabei. Überfärbte Präparate geben oft sehr gute Resultate für Blutplättchen oder Riesenzellen

Hilfsmethoden für die Beurteilung des morphologischen Blutbefundes.

Die Zählung.

Nach dem Präparate läßt sich die Zahl der Erythrozyten gar nicht, die der Leukozyten nur mit Übung ungefähr schätzen. Die Zahl der Erythrozyten ist ein wertvolles Diagnostikum für die Beurteilung des Gesamtzustandes, den Grad einer Anämie und das einzige Erkennungsmittel der aplastischen Anämie (s. S. 59).

Die Zählung der Leukozyten ist für genauere klinische Studien und bei fortlaufender Beobachtung schwieriger Fälle

notwendig. In der Praxis genügt allerdings für einfache Zwecke eine

Schätzung der Leukozyten: Einstellung des gefärbten Ausstriches mit schwächerem Objektiv und starkem Okular, so daß die Leukozyten als dunkle Punkte erkennbar sind. Nach einigen Vorübungen sind bei guten „randfreien" Ausstrichen Vermehrung, etwa normale Zahl und Verminderung der Leukozyten ganz gut abzuschätzen. Dies genügt oft für die orientierende Beurteilung bei Einzeluntersuchung, da sich aus der Zahl an sich, über die Tendenz zu hohen, normalen oder tiefen Zahlen hinaus, wenig praktisch Wichtiges mehr ergibt.

Die Widalsche **„hämoklasische Krise"** oder **Hämoklasie** ist die einzige klinische Methode, bei der die ganz exakte Leukozytenzählung notwendig ist. Sie beruht auf der Beobachtung (Widal und seine Mitarbeiter), daß bei **Leberkrankheiten** (anscheinend aber auch bei anderen Zuständen verschiedener Art) auf die Darreichung von 200 g Milch auf absolut nüchternen Magen (neben Sinken des Blutdruckes und des Refraktometerwertes u. a.) eine vorübergehende Leukopenie nach 20—60 Minuten nachweisbar ist (angeblich auf Empfindlichkeit gegen assimilierte Peptone beruhend). Bei Diabetikern wirken 2—20 g Zucker, bei Idiosynkrasien aller Art der auslösende Stoff (Eiweiße, Arzneimittel u. a.) ebenso.

Man gibt die erwähnten Nährstoffe morgens dem Kranken, der seit mindestens 5 Stunden nicht das geringste genossen haben soll (auch keine Arzneimittel), und zählt kurz vorher und 20, 40, 60 Minuten nachher die Leukozyten, wobei der Kranke am besten liegen bleibt. Senkung der Anfangszahl um mehr als 20% etwa ist positiv und soll Lebererkrankung beweisen; der „Leukowidal", wie ich kurz bezeichne, klingt schnell ab; die Stärke ist klinisch nicht verwertbar. Der klinische Wert der mühsamen Methode ist zweifelhaft.

Die **Zählungsmethoden** sind sehr zahlreich; allen Apparaten liegt Gebrauchanweisung bei.

Am verbreitetsten ist der Thoma-Zeißsche Zählkammerapparat, der für Leukozyten nicht vollkommen ist, praktisch aber ausreicht. Das Prinzip anderer Zählkammern ist das gleiche, nur besitzen die Verbesserungen größere Zählfelder[1]) für Leukozytenzählung.

Da die Benutzung aller Kammern bei Kenntnis des Prinzips durch Umrechnung möglich ist, wird nur die Thoma-Zeiß-Kammer hier besprochen (meist handelt es sich um Kombinationen mehrerer ihrer Zählflächen). Abb. 8, S. 24 u. 10, S. 25.

[1]) Besonders zu empfehlen Bürkers Zählkammer (Zeiß, Jena) mit Türkschem Zählnetz. (Zwei 9fache Zählfelder, seitliche Zuführung der Zählmischung bei festgeklammertem Glas. Fehler: oft nicht so gleichmäßige Verteilung wie bei der Zeißkammer.)

Instrumentarium[1]).

Zählflüssigkeiten: für Erythrozyten 0,9% NaCl- oder Hayemsche Lösung, für Leukozyten 1% Eisessiglösung + Methyl- oder Gentiana-Violett bis zur Dunkelfärbung.

Zählpipetten mit Schläuchen:

für Erythrozyten 1:101
für Leukozyten 1:11

Zählkammer, Impffeder, Alkohol, Äther, Wattebäusche, 2 Schälchen, Gummigebläse oder Wasserstrahlpumpe.

Allgemeine Regeln.

Blutentnahme äußerst sauber und schnell: stets frischer Tropfen, der besonders für Leukozyten nicht zu klein sein darf, um das Absetzen zu ersparen; nicht pressen (s. S. 6).

Die Zusatzflüssigkeit steht im Schälchen zur Hand.

Das Blut wird direkt vom Körper mit der Kapillare bis zum Teilstrich 1 (unter der Erweiterung) vorsichtig und präzise angesogen: die Zusatzflüssigkeit wird sofort nach schneller Abtupfung äußerlich anhängender Blutreste bis zum Teilstrich 101, resp. 11 (über der Erweiterung) nachgesogen.

Luftblasen dürfen nicht auftreten; man halte die Spitze der Kapillare stets unter der Oberfläche des Bluttropfens und der Zusatzflüssigkeit.

Gerinnt das Blut (Unsauberkeiten!) oder schießt es über die Marke 1 hinaus [Lufteintritt, zu scharfes Saugen[2])], muß sofort abgebrochen werden.

Die Kapillaren sind dann und vor jeder Zählung überhaupt sofort zu **reinigen** und zu **trocknen,** da sie sonst für immer verderben.

Verfahren: mehrfaches Ansaugen von Wasser bis zur obersten Marke und Ausblasen; dann von Alkohol absolutus mehrmals, dann Äther mehrmals; Durchblasen mit Gummigebläse (nicht mit dem Munde wegen der Atemfeuchtigkeit) bis zur völligen Trocknung. Bei Festtrocknung von Blut: Kalilauge bis zur Lösung und energische Wässerung hinterher. Am bequemsten bedient man sich einer Wasserstrahlpumpe und saugt die Kapillaren mehrmals wie oben mit Wasser, Alkohol, Äther durch, immer durch kurzes Absetzen

[1]) s. S. 6 Besteck.

[2]) Sehr erleichtert wird das Ansaugen durch Einfügen von etwas Watte in den Schlauch in der für Pipettierung üblichen Weise, da ein plötzliches Durchsaugen nun nicht mehr möglich ist.

den eben gefüllten Mischbehälter wieder entleerend und zuletzt Luft nachsaugend bis zum freien Spielen der kleinen Mischperle.

Sofort nach der Füllung sind die Kapillaren stark zwischen den Fingern in horizontaler Lage zu zwirbeln (etwa 20 Sekunden), um mittels der Mischperle eine homogene Suspension herzustellen. In diesem Zustande sind die Kapillaren auch auf kurze Strecken und für kurze Zeit transportabel; man muß jedoch ihren Schlauch abklemmen, sie horizontal frei in der Hand behalten oder kleine Gummikappen über die Enden ziehen.

Beschickung der Zählkammer: Diese und das Deckglas sind absolut sauber und staubfrei zu halten.

Man wiederhole vor jeder Beschickung die Durchmischung in den Kapillaren etwa 30 Sek., lasse zuerst die im Rohr bis Teilstrich 1 noch enthaltene unvermischte Zusatzflüssigkeit reichlich ab, säubere schnell die Spitze, mische noch einmal energisch mit Hilfe der jetzt vorhandenen kleinen Luftblase, lasse wieder etwas ab und setze dann einen ausreichend großen Tropfen in die Mitte des kleinen, runden Kammerfeldes (s. Abb. 8).

Abb. 8.

Man lege nun das Deckglas schnell, aber vorsichtig auf, indem man es mit einer Kante auf die entsprechende Seite der viereckigen (gelben) Kammerumrandung aufsetzt und dann bis zur Berührung des Tropfens und zur Horizontalen senkt. Dadurch werden Luftblasen, die die Zählung ausschließen, sicher vermieden. War der Tropfen richtig (bald durch Übung abschätzbar), so ist der Raum zwischen runder Kammermitte und Deckglas ganz ausgefüllt, geringer Überschuß im Ringgraben und der Spalt zwischen gelber viereckiger Platte und Deckglas ganz trocken. Man kann auch einen „Füller“[1]), d. h. ein Glasstäbchen mit planer Grundfläche von genügendem Durchmesser gebrauchen. Man bläst einen Tropfen Gemisch auf den Objektträger der Zählkammer, taucht den „Füller“ sogleich senkrecht ein und überträgt den abgemessenen Tropfen auf die Zählfläche. Auf Druck mit dem Fingernagel beiderseits müssen von der Seite schräg sichtbare Interferenz-Farben (Newtonsche Ringe) entstehen, die auch nach vorsichtiger Entfernung der Finger stehen bleiben. Erleichtert wird dieser Vorgang durch Aufsetzen kleinster Tröpfchen mit einer Nadelspitze auf die Ecken der gelben Platte vor der Beschickung[2]).

[1]) Im Besteck S. 6.

[2]) Bezüglich Bürkersche Kammer s. S. 22, Anmerk. 2.

Zählungen ohne diese die richtige Kammerhöhe garantierende Erscheinung sind zu verwerfen (Staub usw.!).

Einstellung: Man benutze ein mittleres Trockensystem, Okular nach Bedarf, blende stark ab (Abbé tief herunterstellen!) und warte eine Minute, bis die Zellen sich auf den Boden der Kammer gesenkt haben und ebenso scharf einstellbar sind wie das Netz.

Das **Prinzip der Kammer:** Die runde Kammerplatte besitzt eine Netzzeichnung, ein großes Quadrat, durch dreifache Linien in 16 mittlere Quadrate, diese durch einfache Linien in je 16 kleine Quadrate geteilt (s. Abb. 10, Mittelquadrat). Insgesamt sind einschließlich der dreifachen Linien 400 kleine Quadrate vorhanden.

Die Höhe der Kammer bis zum Deckglase ist 0,1 mm, die Seitenlänge des kleinen Quadrates $^1/_{20}$ mm, demnach der Raum über einem kleinen Quadrate $\frac{1 \cdot 1 \cdot 1}{10 \cdot 20 \cdot 20} = \frac{1}{4000}$ cmm.

Zählung der Erythrozyten.

Pipette 1 : 101; NaCl 0,9% (Füllung s. oben). Man zähle 5 möglichst verteilte mittlere Quadrate (s. Abb. 10) aus, indem man in jedem von dem linken oberen kleinen Quadrate beginnend nach rechts Quadrat für Quadrat fortschreitet, am Ende der Reihe tiefergeht in die nächste Reihe und umgekehrt fortfährt usw. (s. Abb. 9). Dabei bleiben die auf der linken und der oberen Begrenzungslinie liegenden Zellen unberücksichtigt, mitgezählt werden dagegen stets die auf der rechten und unteren (s. Abb. 9). Auf diese

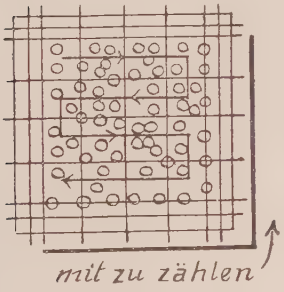


Abb. 9. Ein mittleres Quadrat.

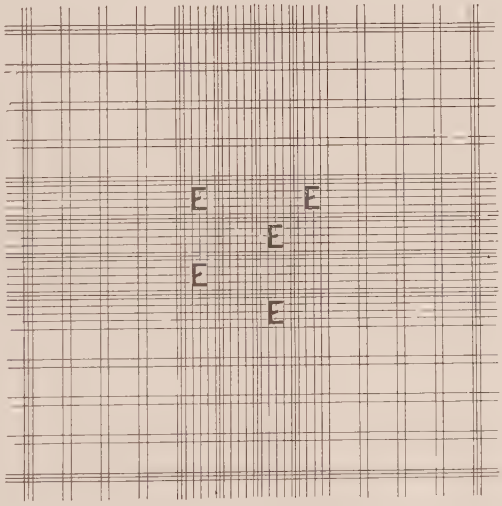


Abb. 10. Zählnetz nach Türk; 9 große Quadrate, 5 mittlere Quadrate für E-Zählung bezeichnet.

Weise schließt man Doppelzählungen aus. Die Zahl für jedes mittlere Quadrat wird notiert.

Berechnung: Die für **5 mittlere Quadrate** (80 kleine Quadrate) gefundenen Zahlen werden addiert = **x**.

(Diese Zahl gilt für $\frac{1 \cdot 80}{4000} = {}^1/_{50}$ cmm. Die Verdünnung betrug 1:100, entspricht also ${}^1/_{50} \cdot {}^1/_{100} = {}^1/_{5000}$ cmm Blut.)

Die Gesamtzahl der Erythrozyten im Kubikmillimeter ist daher

$$\mathbf{E = 5000\ x}$$ (normal 4½—5½ Millionen).

Wünscht man größere Genauigkeit, wiederhole man die Zählung etwa dreimal mit stets neuer Beschickung aus der frisch durchgemischten Kapillare und ziehe das Mittel (für die Praxis sind die Zahlen völlig ausreichend).

Wenn Leukozyten gesehen werden, läßt man sie selbstverständlich aus.

Leukozytenzählung.

Kapillarpipette 1:11; Essigsäure-Methylviolett (1%).

Wegen der Spärlichkeit der Leukozyten und ihrer Neigung zur ungleichen Verteilung ist mindestens die Durchzählung des ganzen Zählnetzes (großes Quadrat) erforderlich. Bei sehr hohen Zahlen (Leukämie, Hyperleukozytose) sauge man Blut nur bis Teilstrich 0,5 der Kapillare und multipliziere am Schluß mit 2 oder benutze noch niedrigere Teilstriche (0,25 usw.) und multipliziere dementsprechend (mit 4 usw.).

Die Leukozyten erscheinen durch ihre gefärbten Kerne als dunkle Körperchen im gleichmäßig hämolysierten, d. h. fast unsichtbaren Erythrozytenfelde.

Die **Vergrößerung** muß so sein, daß mindestens ein mittleres Quadrat im Gesichtsfeld gut übersehbar und andererseits die Erkennung von Verunreinigungen, Blutplättchenhaufen als solche möglich ist. Es genügt kleinstes Objektiv mit höherem Okular.

Man zähle die 16 mittleren Quadrate fortlaufend (wie bei den Roten die 16 kleinen) **einschließlich** der dreifachen Konturen = **y**. Die Gesamtzahl L für 1 cmm berechnet sich aus der gefundenen Zahl **y** (= 400 kleinen Quadraten von je ${}^1/_{4000}$ cmm bei Verdünnung ${}^1/_{10}$ gezählt, also $\frac{400 \cdot 1 \cdot 1}{4000 \cdot 10}$ cmm $= \frac{1}{100}$ cmm).

$$\mathbf{L = 100\ y}$$ (normal 6—8000).

Man wiederhole die Zählung etwa dreimal mit frisch beschickter Kammer und ziehe das Mittel; die Zahlen reichen für die Praxis aus. Mit Türkschem Zählnetz zählt man bequem vier horizontale Reihen mittlerer Quadrate durch die ganze Breite (zusammen drei große Quadrate) und dividiert dann durch 3 für Berechnung der vorstehenden Formel. In der Bürker-Kammer wiederholt man diese Zählung beiderseits (zusammen 6 große Quadrate).

Anhang: **Direkte Zählung der Eosinophilen.**

Bei der großen Bedeutung, die die Eosinophilen oft besitzen, und bei ihren niedrigen Prozentzahlen im Präparat empfiehlt sich unter Benutzung größerer Kammern (s. o.) eine spezifische Kammerfärbung: Verdünnungsflüssigkeit 1 : 10 (statt Methylviolett-Essigsäure) (Dunger)

1% wässerige Eosinlösung	
Azeton	āā 10,0
Aqua dest	ad 100,0

Vergrößerung 120—150, daher sehr schnelle Übersicht; nur die Eosinophilen sind leuchend rot erkennbar. (Kammerzählungen anderer Zellen sind vorläufig nicht zu empfehlen.)

Ein praktischer Ersatz für diese Extrazählung ist die Auszählung im dicken Tropfen (s. S. 14). Man zählt bei Ölimmersion gesichtsfelderweise alle Leukozyten fortlaufend bis 200, 300 oder 500 und notiert dabei die leicht erkennbaren Eosinophilen durch Striche noch besonders. Aus den Strichen errechnet man die Prozentzahl durch entsprechende Division durch 2, 3 oder 5.

Differential-Leukozytenzählung.

Man benutze nur tadellose, nicht zu langsam hergestellte Ausstriche (die Leukozyten liegen sonst zu wenig verteilt). Empfehlenswert ist umstehendes Schema für die Zelleinteilung (S. 28). Anfänger ersetzen Zellart 3.—6., die für die „Kernverschiebung" (s. S. 78) bestimmt sind, zunächst durch „Neutrophile 67%".

Das Schema ist als **„Differential-Zähltafel**[1]) für Leukozyten nach Dr. V. Schilling" als Mattglastafel und als Schreibblock im Handel[1]) erschienen. Besonders die Tafelform ist vielfach im Gebrauch und hat sich als praktisch bewährt, zumal sie auf der Rückseite eine einfache Anweisung für Ausstrich und Färbung enthält.

[1]) Erhältlich bei Karl Zeiß, Jena, Geschäftsstelle Hamburg und in allen größeren Spezialgeschäften (neuerdings in 2. Aufl. unwesentlich abgeändert); s. a. Besteck S. 6.

Man macht für jede Zelle, die man mit Ölimmersion im Objektträger-Präparat bei langsamer Verschiebung findet, einen Strich in die richtige Rubrik.

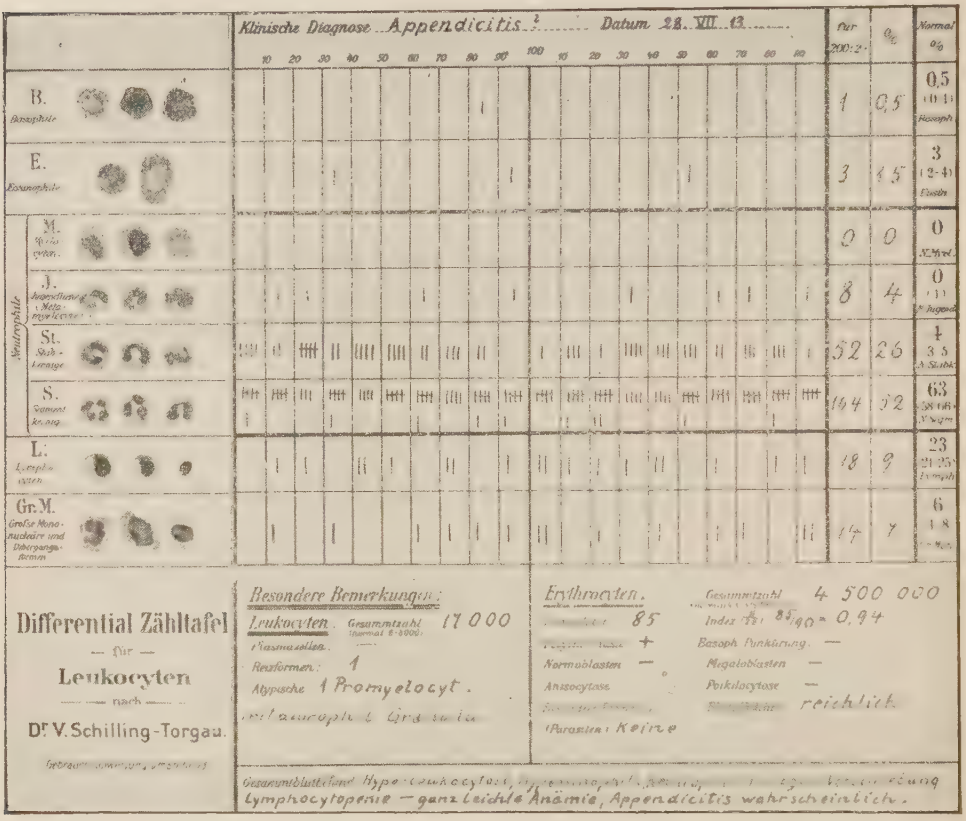


Abb. 11. Differentialzähltafel für Leukozyten. (Nach Verfasser.)

Die Verschiebung und Untersuchung der Ausstriche soll dabei nach der

„Vierfeld-Mäandermethode“ (Verfasser)

erfolgen.

Man untersucht in vier gedachten Zählfeldern, die man sogleich mit Zedernöl beschickt, jederseitig oben und unten am Ausstrich in Mäanderform, d. h. man geht vom Glasrand etwa drei Gesichtsfelder weit in das Präparat hinein, etwas zur Seite, wieder zurück bis über den Ausstrichrand, wieder etwas zur Seite, hinein usw., bis man 25 bzw. 50 Leukozyten in das Schema eingetragen hat. Darauf wechselt man das Feld und zählt so 100 bzw. 200 Leukozyten an extrem verschiedenen Ausstrichstellen.

Der Sinn der Methode ist die Vermeidung der ungeeigneten Ausstrichstellen am Anfang, in der Mittelbahn und am Ende, die gleichmäßige Beteiligung der am Rande angehäuften großen und der mehr innen liegenden kleinen Leukozyten und schließlich

der Ausgleich etwa vorhandener ungleicher Verteilung im Ausstrich. Sobald man 10 Striche auf dem Schema eingetragen hat, geht man in die zweite Säule über, nach wieder 10 Strichen in die dritte usw., dadurch weiß man stets, wieviel Zellen gezählt sind und kann dann durch Zusammenzählung der wagerechten Reihen die einfache oder doppelte %-Zahl bestimmen, sobald man 100 bzw. 200 erreicht hat.

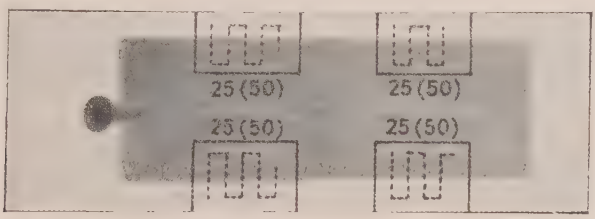


Abb. 12. „Vierfeld-Mäandermethode“ am randfreien Ausstrich.

Je vier Striche faßt man dabei durch den fünften in einem kleinen Gitter zusammen, da dies die Auszählung am Schluß sehr beschleunigt (Abb. 4).

Hämoglobinbestimmung.

Die Hb-Bestimmung ist besonders in Verbindung mit der Zählung wertvoll (Hämoglobin-Index s. S. 31), kann aber auch allein für sich als allgemeiner Anhaltspunkt besonders für die Rekonvaleszenz gebraucht werden.

Alle Hb-Werte sind individuell und lokal nach der Meereshöhe u. a. recht schwankend (bis 20%), so daß eine allgemein geltende Normalzahl nicht möglich ist. Infolgedessen liegt bei den einzelnen Methoden die gefundene %-Zahl beim Gesunden meist unter Marke 100 der Apparate und muß erst erfahrungsgemäß bestimmt werden.

Für die Praxis kommen zwei Methoden unter sehr vielen besonders in Betracht:

1. Die Tallqvistsche Hämoglobinskala.

Sie besteht aus verschieden roten, in der Mitte durchlochten Papierstreifen, die zu einer Skala nach ihrer Farbintensität vereinigt sind. Beigegeben werden weiße Fließpapierblättchen (in Buchform), mit denen man einen frischen Bluttropfen aufsaugt. Sobald der feuchte Glanz erlischt, hält man den Tropfen unter die Perforationen und sucht die passende Farbe durch Vergleich heraus (nur bei Tageslicht). Normal meist 90%.

Vorzug: Sehr schnelle handliche Methodik.

Fehler: Ungenauigkeit und Veränderlichkeit der Skalafarben; große subjektive Täuschungen. Immerhin lassen sich aushilfsweise Vergleichswerte für Geübte gewinnen, besonders in höheren Werten.

2. Sahlischer Hämometer[1]).

Man benutze nur die mit einem milchglashinterlegten Hartgummigestell ausgestatteten Apparate[2]).

Als Zubehör wird geliefert: ein bis 140⁰ gezeichnetes Meßgläschen, eine Blutmaßpipette für 20 cmm, eine Tropfpipette, 2 Teströhrchen für Tageslicht und künstliche Beleuchtung mit salzsaurem Hämatin, 1 Vorratsgefäß für $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, gesättigt mit Chloroform.

R. 15,0 Acid. hychrochl. pur. Ph. G.
ad 1000,0 Aqua dest.

Chloroform bis zur Sättigung (gegen Schimmel).

Vorbereitung: Füllen des Meßglases bis Teilstrich 10 mit der Salsäurelösung.

Blutentnahme: 20 cmm mit der Kapillarpipette nach der allgemeinen Regel (s. S. 23).

Mischung: Eintauchen der an der Spitze gesäuberten Pipette bis eben in die Meßglaslösung, vorsichtiges Ausblasen des Blutes, das zu Boden sinkt; wieder Einsaugen von etwas überstehender klarer Salzsäure, ohne die Pipette herauszuziehen, und Ausblasen; mehrfach wiederholen (zur Gewinnung der letzten Blutreste); Schütteln.

Bestimmung: Einsetzen in das Gestell; Zusetzen von $^1/_{10}$ N.-Salzsäure unter Umschütteln mit der Tropfpipette bis zur ungefähren Gleichfärbung mit der in die andere Abteilung des Gestelles gebrachten Teströhre. 10 Minuten abwarten, da Nachdunklung eintritt. Endgültiges Gleichstellen der Mischung mit dem Teströhrchen durch vorsichtiges Nachfließenlassen von Aqua dest. oder Salzsäure aus der Tropfpipette unter mehrmaligem Umschütteln oder Umkehren bei aufgedrücktem Finger (event. auch Durchrühren mit kleinem Glasstäbchen).

Ablesen: Der Flüssigkeitmeniskus steht im Meßglase nun bei der gesuchten Hb-Strich-Zahl. Normal etwa 80—100 beim Mann, 70—90 bei der Frau. Reinigung nach Gebrauch.

Umrechnung in %-Werte: Man eiche den Apparat öfters an Normalen nach, da die Farbe leicht abblaßt, und berechne den %-Wert des Hb nach der Normalstrichzahl N und dem gefundenen Wert x nach der Formel

$$\text{Hb (Sahli) korrigiert} = \frac{100 \cdot X}{N}.$$

Beispiel 1: N = 80 Striche, gefunden bei 40 Strichen Gleichfärbung

$$\text{Hb (Sahli) korrigiert} = \frac{100 \cdot 40}{80} = 50\,\%.$$

---

[1]) Für Laboratorien geeignet ist besonders der Autenriethsche Hämokolorimeter, der allerdings jetzt sehr teuer ist. Er hat eigene genaue Gebrauchsanweisung.

[2]) Auch im Besteck S. 6.

Beispiel 2: N = 90 Striche, gefunden bei 70 Strichen Gleichfärbung

$$\text{Hb (Sahli) korrigiert} = \frac{100 \cdot 70}{90} = 77{,}78\%.$$

Nur wenn der Normalwert des Apparates infolge Abblassens auf N = 100 sinkt, bedarf es keiner Umrechnung mehr.

Vorzug: recht gute Vergleichswerte für die Praxis; Billigkeit gegen andere Apparate.

Nachteile: bisher waren die Testlösungen keineswegs unveränderlich und dazu von der Fabrik aus ungleich.

Hämoglobin-Index.

Die Berechnung des Index J erfolgt aus der Erythrozytenzahl E (und zwar den Hunderttausenden, z. B. 50[00 000]) und dem gefundenen korrigierten Hämoglobinwert H. Die Formel lautet

$$\mathbf{J = \frac{H}{2\,E}}.$$

Berechnet wird damit relativ der Anteil des einzelnen Erythrozyten an der gesamten vorhandenen Hb-Menge; um einen einfachen Bruch zu erhalten, verdoppelt man E

z. B. normal $E = 50[00\,000]$ $H = 100\%$ Hb $J = \frac{100}{2 \times 50} = 1$

einfach anämisch $E = 40[00\,000]$ $H = 80\%$ Hb $J = \frac{80}{2 \times 40} = 1$

schwer anämisch $E = 30[00\,000]$ $H = 40\%$ Hb $J = \frac{40}{2 \times 30} = 0{,}64$

„perniziös" anämisch $E = 12[00\,000]$ $H = 30\%$ Hb $J = \frac{30}{2 \times 12} = {}^5/_4$ oder 1,25.

Der normale Index ist = 1, der herabgesetzte (chlorotische und schwerer anämische) < 1, der hyperchromatische (perniziös anämische) > 1.

Gerinnungsprüfung.

Ein sehr einfaches aus den zahllosen Verfahren ist die W. Schultzsche Hohlperlenkapillarmethode:

Ein Hohlperlenkapillarrohr nach W. Schultz (käuflich) oder noch einfacher und viel billiger ein glattes Kapillarrohr[1]) von etwa 1 mm lichter Weite und 15 cm Länge wird am tiefen Ohrstich mit Blut gefüllt, indem man es etwas von oben her (oder horizontal, nicht gesenkt) in das gut strömende Blut eintaucht. Durch Kapillarattraktion steigt das Blut auf. Dauert die Füllung länger als 15 Sekunden, muß man die Zeit bei der späteren Berechnung der Gerinnungswerte mit in Rechnung setzen, d. h. berücksichtigen, daß das Blut an einem Ende um bestimmte Zeit frischer ist.

Man schneidet dann nach der Uhr eine Hohlperle oder ein etwa 1 cm langes Endchen der Kapillare mit einer Salvarsanfeile ab und schüttelt es kräftig mit einer Pinzette in einem Becher physiologischer Kochsalzlösung aus. Man sieht bei be-

[1]) Im Besteck S. 6.

ginnender Gerinnung kleine rote Flocken, bei kompletter Gerinnung einen kompakten Zylinder oder ein Koagulum in der Hohlperle. Man kann auch eine Reihe von Reagenzgläsern mit je 1—2 ccm NaCl 0,9 zum Ausschütteln benutzen und aus den zunehmenden Gerinnseln und dem abnehmenden Färbungsgrad Schlüsse ziehen. Bei annähernd normalem Blute beginnt man nach 2 Minuten und bricht alle $^1/_2$ Minuten das nächste Stückchen ab; bei verlängerter Gerinnung beginnt man später und verlängert die Pausen nach Bedarf bis zu Minuten.

Die normale Gerinnung ist zwischen 4—$4^1/_2$—6 Minuten vollendet. Man notiere Beginn, unvollständige und komplette Gerinnungszeit.

Ohrstichblut gibt aber nicht absolut gleiche Zeiten.

W. Schultz selbst empfiehlt daher, das Blut aus der Vene mit Punktionsnadel zu entnehmen, um die unkontrollierbare Beimischung von Gewebssaft auszuschließen. Die Gerinnungsdauer ist länger; Beginn etwa 7—9 Minuten, komplett etwa 10—14—18 Minuten. Man beginnt daher erst nach 5 Minuten mit dem Abbrechen der Kapillare und bezeichnet Spur mit Sp, kleine Flöckchen mit +, halbes Koagulum mit ++, komplett mit +++. Die Zeiten sind für das gleiche Individuum bei wiederholter Untersuchung konstanter, doch reicht die obige Methode für die Feststellung der gröberen Unterschiede in der Praxis aus.

Einfach ist auch das Auffangen des Blutes als Tropfen auf paraffiniertem Objektträger oder in Uhrschälchen mit Neigen von Zeit zu Zeit, wobei sich das Blut zunächst bewegt. Komplette Gerinnung ergibt sich durch Unveränderlichkeit des Blutes beim Neigen. — Bürker empfiehlt Mischung eines Tropfens mit Aqua dest. āā, um das Eintrocknen zu verhindern; zur Feststellung der ersten Spur von Gerinnung fährt man in bestimmten Zeiten mit einem geknöpften Glasfaden hindurch und beobachtet das erste Auftreten von Fibrinfäden. Für feinere Untersuchungen wird diese Methode in feuchter und auf gleicher Temperatur gehaltener Kammer in einem besonderen Apparat ausgeführt.

Praktisch reicht die Glaskapillarmethode vollkommen aus. Besonders wichtig bei Hämophilie und Purpura, s. S. 40.

Prüfung der Blutungszeit.

Nach Duke bringt man an einen frischen kleinen Stich, der spontan bluten muß, ein Blatt Fließpapier alle 10 oder alle 15 Sekunden, saugt die Bluttropfen in einer Serie auf, bis sie kleiner werdend schließlich ganz versiegen. Aus Zahl und Zwischenzeit der Tropfen ergibt sich die Blutungszeit. Man berühre stets nur die Kuppe des Bluttropfens!

Normal etwa 1—2 Minuten.

Wichtig für Purpura, s. S. 40.

Resistenzprüfung.

Die einfachste Art in der Klinik ist die Herstellung einer Batterie von Flaschen mit abgestuften Kochsalzverdünnungen zwischen 0,7—0,1 etwa. Am kürzesten müssen die Intervalle zwischen 0,45—0,35 und 0,28—0,2 sein (0,01—0,02 Intervall). Zunächst füllt man 7 Reagenzgläser mit 0,7—0,1 im Intervall 0,1 je mit 5 ccm.

Man entnimmt etwa 20 ccm Blut aus der Vene, wobei man ganz trockene Spritzen oder Nadeln gebrauchen soll (wie Kapillaren mit Alkohol und Äther trocknen und ausblasen!), weil sonst Hämolyse stört. Das Blut wird unter leisem Schütteln mit Glasperlen im trocken sterilisierten Kolben defibriniert und sofort zentrifugiert. Am

besten benutzt man nur sterilisierte Gläser. Das Serum wird abgehoben und der dicke Erythrozytenbrei mit einer Pipette auf die Röhrchen, je ein Tropfen, verteilt und sogleich gut gemischt. Sehr bald sieht man die Grenzen der Hämolyse und erweitert nun den Versuch in den wichtigen Grenzzonen zwischen fehlender und beginnender (Minimumresistenz), starker und kompletter Hämolyse (Maximumresistenz) durch Ansetzen der engeren Intervalle. Sobald sich die Blutkörper klar abgesetzt haben bei Zimmertemperatur, liest man ab und notiert:

Spur (schwache Gelbfärbung der Kochsalzlösung über dem Satz)	normal von	0,45	ab
Deutlich (schwache Rötung)	„ „	0,42	„
Stark (dunklere Rötung)	„ „	0,38	„
Komplett (ohne Bodensatz)	„ „	0,28	„

Erhöhte Resistenz verschiebt die Werte nach unten, sogar bis zum Aqua dest., verminderte nach oben.

Zu einzelnen Versuchen stellt man sich die Lösungen auch direkt her, indem man von einer 1% Kochsalzlösung ausgeht und mit Pipetten oder Büretten die Verdünnungen dosiert. Auch tropfenweise kann man leidlich richtige Lösungen mischen, indem man immer 1—2 Tropfen 1% Kochsalz weniger in die Reagenzgläser gibt und mit Aqua dest. auf 50 oder 100 Tropfen insgesamt auffüllt (z. B. 60 : 40 = 0,6; 58 : 42 = 0,58 usw..

Praktische Anwendung erfolgt vor allem zur Feststellung des hämolytischen Ikterus, bei dem sich verminderte tiefnormale Resistenz zu finden pflegt, während bei hepatischem Ikterus gesteigerte Resistenz die Regel ist. Die in üblicher Weise anzustellende Saponin-Hämolyse ergibt keine praktisch wesentlich anderen Ergebnisse.

Bilirubinprobe im Serum.

Durch Hijmans van den Bergh wurde erwiesen, daß das Serum des Menschen in der Regel Spuren von anscheinend extrahepatisch entstandenem Bilirubin enthält und daß dieser Bilirubingehalt zunimmt, sobald eine Leberstörung oder ein vermehrter Blutzerfall entsteht. Der Nachweis im Serum erfolgt in einer modifizierten Ehrlichschen Diazoreaktion. Wesentlich für hämatologische Zwecke ist die Beobachtung v. d. Berghs, daß eine direkte Reaktion anscheinend nur bei Anwesenheit von galligem Bilirubin (mechanischer Ikterus) erfolgt, daß aber nur eine indirekte Reaktion in alkoholischer Lösung eintritt, wenn das Bilirubin nicht von der Leber sezerniert, sondern infolge vermehrten Blutzerfalls oder gestörter Ausscheidung durch die Leber als hämatogenes Bilirubin im Kreislauf bleibt (dynamischer Ikterus). Die Probe hat also einen gewissen hämatologischen Wert, um Ikterus durch Blutzerfall (Extravasate, Anaemia perniciosa, hämatolytischer Ikterus, Blutgifte u. a.) von chologenem Ikterus (Stauungsikterus u. a.) zu unterscheiden.

Notwendig zwei Lösungen: A. Sulfanilsäure 1,0; HCl 15,0; Aqua dest. 1000. — B. Natriumnitrit 0,5%.

25 ccm A + 3 ccm B ergibt die Diazoniumlösung, die stets frisch bereitet werden muß. Stammlösungen haltbar.

Durch Venenpunktion mit ganz trockener Nadel, damit keine Hämolyse stört, werden etwa 10—20 ccm Blut entnommen und das ausgeschiedene Serum gebraucht.

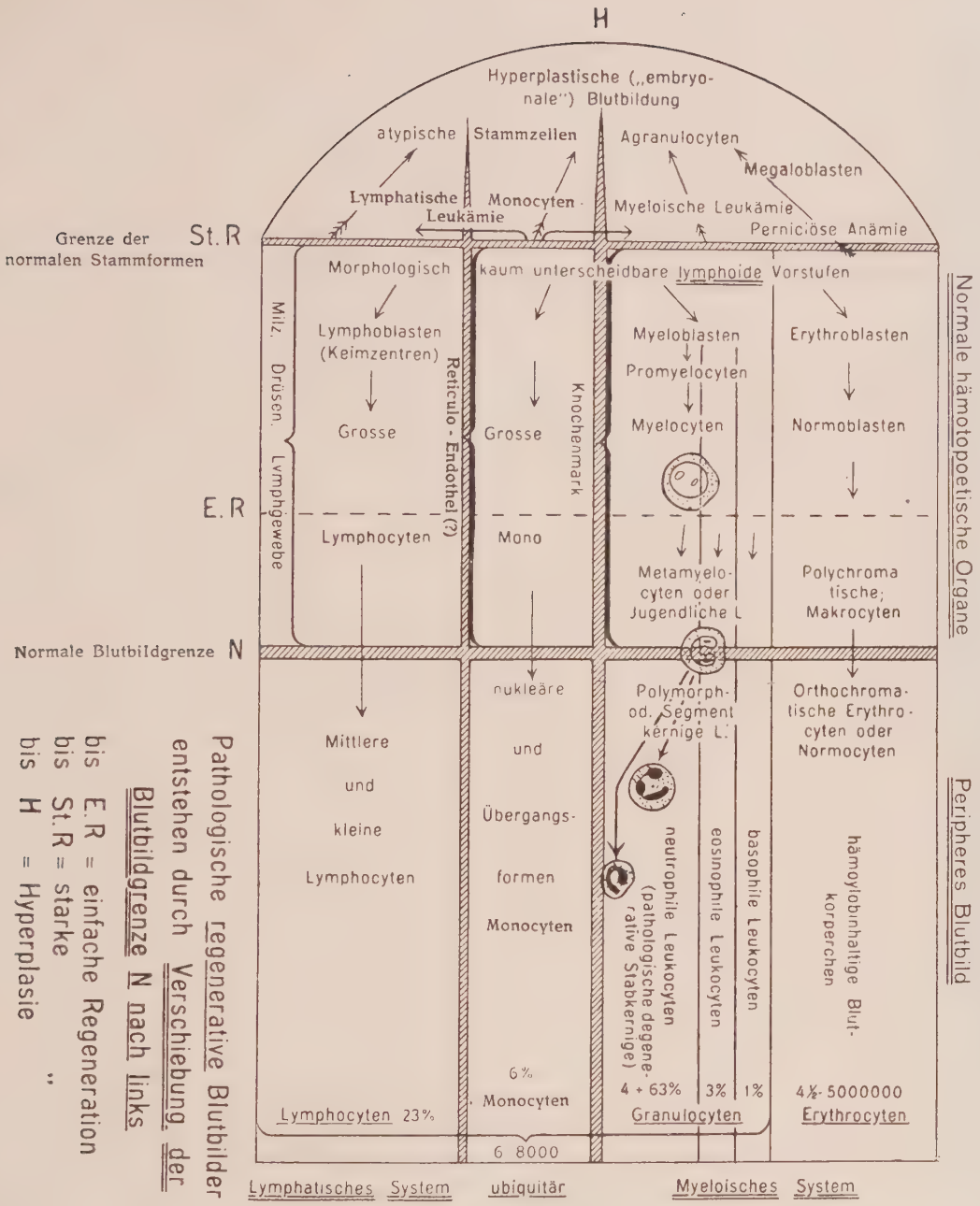
Direkte Reaktion: 1 Volum Serum + 2 Volumen Wasser + $^1/_4$ Volum Diazonium werden gemischt. Die Lösung muß sich innerhalb 30 Sekunden deut-

lich röten. Manchmal tritt nur eine verzögerte Reaktion nach Minuten ein, besonders im abklingenden Ikterus.

Indirekte Reaktion: 1 Volum Serum + 2 Volumen Alkohol absolutus mischen; entstehenden Niederschlag zentrifugieren; die alkoholische Lösung abpipettieren; $^1/_4$ des verwendeten Serumvolums Diazonium zusetzen. Die Lösung muß sich sogleich oder innerhalb einiger Minuten kräftig röten.

Die geröteten Proben können durch Zusatz von etwas Salzsäure (Umschlag in Lila) oder etwas Natronlauge (Umschlag in Blaugrün) noch gesichert werden gegen andere Blutfarbstoffe.

Die quantitative Bestimmung ist für hämatologisch-praktische Zwecke nicht notwendig. Im allgemeinen ist nur prompter Ausfall der direkten Reaktion entscheidend für mechanischen Ikterus, dagegen nur starke und schnelle alkoholische Reaktion bei fehlender Wasserreaktion einigermaßen sicher für Blutzerfallsikterus, da auch abklingender Stauungsikterus u. a. die etwas empfindlichere Alkoholreaktion allein ergibt.



Schema des Blutbildung. Verständnis der Verhältnisses zwischen und Blutbild zum regenerativen Verschiebung des pathologischen Blutbildes.

Pathologische regenerative Blutbilder entstehen durch Verschiebung der Blutbildgrenze N nach links

bis E. R = einfache Regeneration
bis St. R = starke "
bis H = Hyperplasie "

Abb. 13.

II. Teil. Theorie, Morphologie und Einteilung des Blutbildes.

Theorie des Gesamtblutbildes.

Ohne eine theoretische Vorstellung von dem Zustandekommen eines veränderten, kranken Blutbildes ist ein eindringendes Verständnis und eine Übersicht der zahllosen Blutbildkombinationen unmöglich.

Das **normale Blutbild** ist ein Zellkomplex kreisender, durchschnittlich ausgereifter, hochdifferenzierter Zellen von recht konstanter Mischung.

Diese normalen Blutzellen haben ihre Vorstufen zentral in den hämatopoetischen Organen, die die physiologisch verbrauchten Zellen durch Zuführung neuer reifer Zellen nach Bedarf ersetzen (regenerieren)[1]).

Die Regelung ist dabei eine biologische, die im einzelnen noch wenig erforscht ist (Hormone? Milzwirkung auf Knochenmark?).

Als hämatopoetische Organe unterscheidet man

a) das myeloische System, bestehend aus dem Knochenmark der kurzen Knochen, pathologisch auch der langen Röhrenknochen (Umwandlung des Fettmarkes in rotes Mark), und der extramedullären Herde (myeloische Umwandlung der Milz und der Drüsen); es liefert Granulozyten und Erythrozyten;

b) das lymphatische System (Milz, Drüsen, verstreutes Lymphgewebe) liefert Lymphozyten.

c) Die gr. Mononukleären und Übergangsformen = Monozyten entstehen anscheinend aus einem dritten allgemeineren System, wahrscheinlich vom **Retikulo-Endothel** der Milz und Leber, des Markes und im Bindegewebe (Aschoff-Kiyonos Histiozyten).

Der Zellverbrauch (physiologische **Degeneration)** geschieht peripher im kreisenden Blut bzw. durch Zerstörung

[1]) Vielleicht machen die kl. Lymphozyten und gr. Mononukleären insofern eine Ausnahme, als sie außerhalb des Kreislaufes sich weiter zu entwickeln vermögen.

in der Milz oder durch Auswanderung und Verbrauch im Gewebe und vermindert die Zahl.

Der Zellersatz (physiologische **Regeneration)** erfolgt von den Zentralstellen und vermehrt die Zahl wieder, normal ohne Blutbildänderung.

Die pathologische Veränderung des Blutbildes entsteht durch Steigerung dieser beiden normalen Vorgänge und Verschiebung ihrer Grenzen gegeneinander.

Solange die Regeneration, die nach biologischen Gesetzen jeden Verlust überzukompensieren sucht, der Degeneration gewachsen ist, liefert sie ausreichenden Ersatz oder Vermehrung durch beschleunigte und erhöhte Ausbildung und Aussendung normaler Zellen bzw. auch ihrer Jugendformen und Vorstufen (Hypertrophie); erst mit der Überreizung und drohenden Erschöpfung verändern sich die normalen Blutstammzellen selbst zu weniger ausgebildeten oder gar entdifferenzierten Vorstufen (Hyperplasie). Das Äußerste ist Rückschlag in den „embryonalen" Typus (Ehrlich) oder die Einstellung der Regeneration (Aplasie).

Eine mechanische Vorstellung erleichtert das Verständnis der Blutbildpathologie sehr:

Die pathologisch **regenerative** Veränderung ist zunächst ein einfaches Vorrücken der Blutbildgrenze in die hämatopoetischen Organe hinein und schließlich über sie hinaus (d. h. diese verändern sich selbst), erkenntlich an dem zunehmenden Auftreten der normalen jugendlichen (regenerativen) und schließlich der atypischen (hyperplastischen) Formen mit Verjüngung des Blutbildes und Vermehrung der Zahl (s. Schema Abb. 13, S. 34/35). Alle regenerativen Veränderungen sind für das periphere Blut indirekten Ursprungs, da die Zellen des kreisenden Blutes sich nicht mehr vermehren, jugendlicher oder atypisch gestalten können.

Die pathologisch **degenerative** Veränderung zerfällt dagegen in zwei Komponenten, eine direkte Degeneration der jeweilig im Blutbilde vorhandenen Zellen (auch der jugendlichen) und eine indirekte Degeneration, die degenerierende Beeinflussung der blutbildenden Organe; beide Komponenten, die periphere und die zentrale, haben im Blutbilde die gleiche Wirkung, die Entstellung der

Einzelzelle (bis zur Vernichtung) und die Verringerung der Zellzahlen; sie können praktisch im peripheren Blut also nicht unterschieden werden.

Das tatsächlich vorhandene Blutbild ist das **Resultat** oder **ein Symptom der regenerativen** und **der degenerativen Zusammenwirkung.**

Nur in seinen zentralen Faktoren (Regeneration und der degenerativen Beeinflussung derselben) ist das Blutbild ein **Symptom** des Zustandes der hämatopoetischen Organe, ohne immer sein getreues Spiegelbild (Naegeli) sein zu können.

Zur Veranschaulichung gebrauche ich das Bild einer Stadtbevölkerung von z. B. 10000 Einwohnern. Diese Bevölkerung bildet eine scheinbar konstante Größe, obgleich sie fortwährend durch Kinder und Zugereiste ergänzt und durch Tod oder Auswanderung verbraucht wird. Eine Vermehrung der Einwohnerzahl kann nur durch vermehrte Zufuhr, eine Verminderung aber sowohl durch direkten Mehrverbrauch (Seuchen, Auswanderung, Krieg) als auch durch sinkende Geburtenziffer erfolgen. Das Durchschnittsbild der Bevölkerung wird sich normal ziemlich konstant aus allen Altersklassen zusammensetzen, während pathologische Zeiten durch rascheres Sterben der Alten und relative oder absolute Zunahme der Kinder das Bild verjüngen, aber auch bei dauernder Schädigung bereits die Kinder vermindern und verkümmern können.

Leider ist die verhältnismäßige Einfachheit dieser Vorstellung durch praktisch bedeutsame, aber nicht im Blutbild feststellbare Komplikationen gestört; diese sind:

1. die mögliche Zurückhaltung tatsächlich vorhandener pathologischer Formen in den hämatopoetischen Organen (pseudoaregenerative oder -aplastische Zustände, z. B. bei Aleukämie = echter Pseudoleukämie);

2. die ungleiche Verteilung der Zellen (Jacob und Goldscheider) auf Peripherie und innere Organe durch Chemotaxis oder andere Gründe (z. B. auch bei der lokalen Eosinophilie, Anschoppung usw.). Praktisch ist diese Verteilung wenig bedeutsam, da sie nur den Grad, nicht die Art der Blutbildveränderung beeinflußt. Nur ein relativ sehr kleiner Teil physiologischer Blutbildvorgänge ist als echte Verteilungsleukozytose lediglich durch veränderte Gruppierung im Gefäßsystem aufzufassen.

Die Unterscheidung dieser symptomatisch gleichartig entstehenden Blutbilder ist dadurch allein möglich, daß verschiedene pathologische Ursachen eine verschiedene Intensität der Wirkung auf die vier großen Gruppen der Blutbildelemente

die erythrozytären Zellen,

die granulozytären Zellen
die lymphozytären „
die monozytären „

und ihre Untergruppen entfalten. Besonders verhalten sich meist **Leukozyten** und **Erythrozyten** durchaus **unabhängig** und werden daher später getrennt besprochen.

Diese Wirkung fehlt entweder oder sie ist regenerativ, resp. degenerativ für eine Gruppe (z. B. Lymphozytose resp. Lymphozytopenie), sogar Untergruppe (z. B. Eosinophilie resp. Aneosinophilie) oder für mehrere Gruppen gleichzeitig; sie kann auch für einzelne Gruppen regenerativ, für andere degenerativ sein (z. B. Lymphozytose mit Neutropenie); sie kann auch regenerativ mit degenerativem Einschlag für die gleiche Zellart sein (z. B. basophile Punktierung, s. S. 45, 3).

Weiter kann der **Grad** dieser Wirkung ein durchaus verschiedener und charakteristischer sein.

Endlich wird durch diese Vorgänge in besonderer Weise die **Gesamtzahl** aller Zellen oder die **Differentialzahl** der betroffenen Zellklassen charakteristisch geändert.

Die Gesamtheit aller vorhandenen Veränderungen (zu denen noch exogene fremde Bestandteile [Protozoen, Bakterien, Pigmente] kommen) bezeichnen wir als

den charakteristischen Typus eines Blutbildes,

der in der Tat für viele Krankheiten bei guter Kenntnis ein sehr wertvolles und sicheres diagnostisches, symptomatisches und prognostisches Hilfsmittel der Klinik sein kann.

Die Ausführungen dieses Buches gelten nur für menschliches Blut![1])

Das erythrozytäre Blutbild.

I. Normale Erythrozyten des Blutbildes.

Orthochromatische Erythrozyten oder Normozyten, beim Menschen fast die einzige Zellart des normalen Erythrozytenbildes; auf etwa 500 ein schwach polychromatischer Erythrozyt. Taf. I, 8; III, 2.

[1]) Für Tierblut müssen trotz gleicher Theorie alle Details verschoben werden; auch schon für Kinderblut sind klinisch andere Wertmaße anzulegen (s. S. 121).

Zahl: 4,5 (Weib) bis 5 Millionen (Mann) in 1 cmm.

Gestalt: gleichmäßig kreisrund bis schwach oval (7,2—7,5 μ); bikonkav scheibenförmig bis flach glockenförmig; hellgelb mit weniger gefärbter Mitte (Delle), stark lichtbrechend und scheinbar homogen. **Gefärbt:** homogen gelblich rote Scheiben. (Hämoglobin + Eosin.)

Struktur: Physiologische und morphologische Gründe sprechen für das Vorhandensein einer zusammengesetzten Struktur trotz des homogenen Aussehens, und zwar: für eine festere Außenschicht bei flüssigerem Inhalt (Membran, besser „Kruste" und Endosoma, Weidenreich). Weit verbreitet ist die Annahme eines protoplasmatischen Gerüstwerkes (Stroma, Rollett), in dessen Maschen das Hämoglobin, der Blutfarbstoff, in noch unbekannter Weise eingelagert oder gebunden ist. Weitere Bestandteile scheinen vorhanden (s. unten), sind aber normal schwer darstellbar. Ein Kern fehlt stets im Präparat. Bei Abkühlung legen sich die Erythrozyten in typischen „Geldrollen" zusammen.

In nicht isotonischen Lösungen quellen (hypotonische) oder schrumpfen (hypertonische) die Erythrozyten, wobei sie kuglige, zackige oder feinspitzige „Stechapfelformen" annehmen.

Ia. Blutplättchen.

Erkennungsmerkmale der echten Blutplättchen (Bizzozero) im Giemsapräparat: vereinzelte oder charakteristisch in Gruppen zwischen den Erythrozyten liegende hell-azurrote, unscharf rundliche bis gestreckte Körperchen durchaus gleicher zartgestrichelter und körniger Struktur von verschiedener Größe zwischen $^1/_5$—$^1/_3$—$^1/_2$ Erythrozyt (Taf. I, 7, 39—41; 42, 43; Taf. III, 1—9); die unscharf abgegrenzte Grundsubstanz kann zartblau gefärbt sein (Taf. I, 41; Taf. III, 1, 6 und 7). (Dagegen: Kerntrümmer der Leukozyten dunkelviolettrot; Protozoenkerne leuchtend rot, scharf getrennt gegen blaues Protoplasma; sonstige protoplasmatische Klümpchen und Verunreinigungen variieren in Größe, Struktur und Färbung.)

Die echten Blutplättchen erscheinen im natürlichen Präparat als sehr verletzliche, isolierte, anfangs rundliche, scharfbegrenzte, homogen lichtbrechende, 2—3 μ große Scheibchen, die sehr bald sich in typischen Gruppen zwischen den Erythrozyten sammeln und zu einer körnigen, stärker lichtbrechenden Innensubstanz und einer homogenen protoplasmatischen, manchmal zackigen und sich verändernden Grundmasse umgeformt werden (Zerfall).

Ihre histologische Stellung ist strittig. Sicher sind sie präformierte Blutelemente (Bizzozero), die aber trotz „amöboider" Bewegung kaum selbständige Zellen (Thrombozyten, Dekhuyzen, Deetjen), sondern nur Zellteile sind. Gegen die Auffassung als „Leukozytentrümmer" spricht, daß ihnen die spezifischen Körnungen stets fehlen, gegen „Erythrozytenbröckel", daß Hämoglobin normal nie nachweisbar ist. Wright hält sie für abgelöste Fortsätze der Megakaryozyten des Knochenmarkes. Die Hayemsche Theorie, daß Blutplättchen Vorstadien der Erythrozyten seien, ist ganz verlassen (daher noch „hématoblastes" der Franzosen).

Dennoch erscheint ihre Zugehörigkeit zu den Erythrozyten aus zahllosen Gründen wahrscheinlich, obgleich ihre Ableitung aus dem Protoplasma derselben nicht möglich, aus den Innenkörpern (Hirschfeld, Pappenheim u. a.) unwahrscheinlich, weil ohne Übergänge, ist.

Sehr plausibel und mit allen Beobachtungen vereinbar ist die Ableitung aus dem Kern der kernhaltigen Vorstufe der Erythrozyten (Engel, Preisich u. Heim u. a.), die Verfasser mit neuen Experimenten und histologischen Untersuchungen in abgeänderter Form als **Plättchenkerntheorie** wieder aufgenommen hat. Danach ist das Blutplättchen selbst der ganze modifizierte, in Abstoßung befindliche Kern des jüngeren Erythrozyten und wird erst im Kreislauf, z. B. auch durch Blutplättchenthrombose, oder bei der Präparation frei (s. Struktur S. 44). Taf. I, 6, 7, 29.

Die **normale Zahl** der Blutplättchen ist auf etwa 250- bis 300 000 festgestellt, dürfte aber vielleicht höher sein (bis 700 000), da ihre letzten Stufen bis zur Zählung kaum erhaltbar sind.

Praktisch wichtig ist die Plättchenuntersuchung besonders für

Purpura und Hämophilie.

Unter Purpura versteht man anscheinend ohne nachweisbaren Grund auftretende Blutflecken in der Haut von Petechien bis zu größeren Flächen (Ekchymosen, Vibices); entweder treten solche Flecken vorübergehend oder in Schüben oder chronisch auf. Auch gibt es alle Stufen von harmlosester, schnell heilender P. simplex bis zur foudroyanten tödlichen Erkrankung, P. fulminans. Die schwereren Fälle sind in der Regel mit spontanen oder durch leichte Anlässe ausgelösten inneren oder äußeren Blutungen verbunden, die unstillbar sein können = P. haemorrhagica.

Nach neueren Untersuchungen sondern sich die Purpura-Erkrankungen hämatologisch und auch klinisch in eine Gruppe, die mit infektiösen Zuständen aller Art nahe Beziehung hat oder die selbst einen infektiösen Charakter mit Fieber, Erythemen, Ödemen, Darmerscheinungen, Nephritis und Neuritis verrät („anaphylaktoide Purpura" Glanzmann, mit entsprechenden klinischen Unterabteilungen), und eine Gruppe von idiopathischem Charakter ohne Fieber, die als Morbus Werlhof bekannt war und akut, periodisch, auch chronisch entweder als scheinbar eigene Erkrankung oder symptomatisch mit schweren Bluterkrankungen auftreten kann.

Übersicht.

	Athrombopenische Purpura	Trombopenische Purpura Werlhof	Hämophilie
Wesen	Gefäßschädigung	Blutplättchenmangel	Gerinnungsstörung
Ätiologie	Infektionen, anaphylaktoide Zustände (Serumkrankheit u. a.), rheumatische Zustände.	nach Frank „essentiell", sonst besondere oder konstitutionell bedingte Reaktion auf latente Infektionen u. a., auch mit Leukämien, Osteosklerosen u. a.	angeboren, fast ausschließlich bei Männern, vererbt durch scheinbar gesunde Frauen, familienweise gehäuft (Bluterfamilien).
Blutbefund	Gerinnung normal. Normale oder etwas verlängerte Blutungszeit. Blutplättchen normal, vermehrt oder wenig vermindert. Meist leicht infektiöse Leukozytenbefunde. Später Anämien.	Gerinnung meist normal, fehlende Retraktilität, Blutungszeit stark verlängert. **Blutplättchen sehr vermindert oder fehlend.** Manchmal infektiöse Leukozytenbefunde. Bei schlechtem Verlauf schwere aplastische Anämie.	**Gerinnung wechselnd stark verlängert.** Blutungszeit oft verkürzt. Blutplättchen meist normal. Leukozyten normal oder Lymphozytose.
Klinisch	Purpura-Exantheme, Zahnfleischblutungen, Gewebsblutungen. Meistens harmloser Verlauf, selten agonal.	P.-Exantheme (oft sehr ausgedehnt), Schleimhaut-, auch Darmblutungen. Akuter oder chronischer, benigner oder foudroyant-maligner Verlauf. Oft Milztumoren.	plötzliche Blutungen aus kleinen Wunden oder innerlich, Blutergüsse im Gelenk. Periodisch verstärkt. Oft tödliche Blutungen aus kleinen Ursachen.
Therapie	Gegen die Ätiologie gerichtet; sonst symptomatisch.	symptomatisch durch vorsichtige Kaseosanbehandlung, Bluttransfusion oder Milzbestrahlung. Blanden oder Koagulen. Ev. Milzexstirpation.	Erhöhung der Gerinnung durch Gelatine, NaCl-Lösung 10% (5 bis 10 ccm intravenös). Koagulen. Bluttransfusion, Milzbestrahlung u. a.

Das Wesen dieser Werlhof-Gruppe soll nach Hayem, E. Frank u. a. in der Verminderung der Blutplättchen liegen („essentielle Thrombopenie" E. Frank), obgleich besonders in der Heilung Fälle von sehr niedriger Plättchenzahl vorkommen, die keine Blutungen mehr zeigen. Als Grenze der Blutplättchen werden etwa 40000 angenommen; unterhalb dieser Zahl treten die Purpura-Blutungen auf, weil das mechanische Element der thrombenbildenden Plättchen und die von ihnen abhängige Retrak-

tilität des Koagulums beim Wundverschluß fehlen. Dagegen wird für die „anaphylaktoide“ oder „athrombopenische“ Gruppe Gefäßschädigung als wesentlich angesehen.

Während die Purpura sich nach der einen Seite in die hämorrhagischen Diathesen bekannter Art (z. B. bei Avitaminosen), in die infektiösen und toxischen Gefäßerscheinungen und die Serumkrankheit verliert, hat sie nach anderer Richtung Berührung mit konstitutionellen Zuständen. Sie nähert sich damit der Hämophilie, der eigentlichen „Bluterkrankheit“, die rein konstitutionell vor allem bei Männern über scheinbar gesunde Mütter hinweg familiär auftritt; allerdings wird neuerdings auch bei Frauen von Hämophilie berichtet (Klinger u. a.).

Bei der Hämophilie scheint das Wesen der Blutungsbereitschaft nicht an die Gefäße oder morphologisch an die Plättchen, sondern an eine Störung des Gerinnungsprozesses gebunden, entweder „Thrombokinase“-Mangel (Nolf, Sahli, Morawitz) oder verminderte Thrombinbildung infolge ungenügender Proteolyse (Klinger) (s. Gerinnung S. 5).

Obgleich eine durchgreifende Trennung aller Erscheinungsformen von hämorrhagischer Diathese und eine bestimmte Einordnung einzelner Fälle in die eine und die andere Gruppe nicht immer möglich ist, ja sichere Übergänge aller Art zu finden sind, so lassen sich meistens hämatologisch durch das Blutbild und die Hilfsmethoden der Gerinnung und der Blutungszeit die zwei Hauptstämme der Purpura und die typische Hämophilie gut unterscheiden nach vorstehender Übersicht.

Beispiele.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	E	Blutplättchen rel.	Blutplättchen absol.	Gerinn.	Blutungsz.
K. Purpura rheumatica	12600	1	**20**	–	–	13	32	28	6	4 935 000	$^{56}/_{1000}$	276 360	norm.	norm.
						45								
P. Purp.-Grenzfall	3460	—	1	—	—	10	32	53	4	4 440 000	$^{39}/_{1000}$	173 160	$2^1/_2$–4′	6′ 40″
W. Werlhof	8625	—	—	—	2	3,5	73	14	7,5	5 230 000	$^{8}/_{1000}$	41 840	8′	12′
M. Werlhof	9300	—	8	—	1	**5**	48	27	11	3 460 000	fast keine		—	sehr verlängert
T. Werlh. Rückfall	15600	—	1,5	—	1	11,5	48,5	24,5	13	4 640 000	$^{21}/_{1000}$	87 440	norm.	4′ 10″
Sch. Hämophilie	8900	—	5	-	–	0,5	61,5	28	5	5 060 000	$^{104}/_{1000}$	706 240	13 –18′	3′ 40″

Zu K. Purpura-Exanthem mit starken rheumatischen Schmerzen; nach 6 Wochen gebessert.

Zu P. Purpura-Exanthem; Blutungen. Gerinnung normal. Blutungszeit verlängert. Blutplättchen vermindert. Bald gebessert.

Zu W. Frisches Exanthem. Darmblutungen (P +++).

Zu M. Purpura-Exanthem. Blutblasen. Nasenbluten seit 1 Woche. Schwerer Fall.

Zu T. Altes Exanthem. Vor einiger Zeit typischer Werlhof; jetzt seit 8 Tagen wieder Nasenbluten.

Zu Sch. Typische Hämophilie aus Bluterfamilie (Mann, 17 Jahre). Gelenkblutungen, Nasenbluten.

II. Pathologische Erythrozyten des Blutbildes.

Zum Verständnis der pathologischen Veränderungen der Erythrozyten ist zu beachten, daß der kernlose Erythrozyt seine normalen kernhaltigen Jugendformen im Knochenmark besitzt (Neumann) und aus diesen durch Mitose sich vermehrenden Stammformen durch den Entkernungsprozeß hervorgeht. Taf. I, 1—7. Schema Abb. 13, S. 34/35.

Der Modus der Entkernung ist strittig zwischen Ausstoßung (Rindfleisch) und intrazellulärer Auflösung (Köllicker). Meine Plättchenkerntheorie (siehe dort S. 40) steht selbständig zwischen diesen Anschauungen, indem sie eine ganz allmählich erfolgende exzentrische Verlagerung eines stark umgewandelten Kernes bis zur leichten Ablösbarkeit annimmt. Taf. I, 3—7, 29, 33.

Kernhaltige Rote sind also an sich normale Zellen, pathologisch allein durch ihr Auftreten in der Zirkulation infolge erhöhter Regeneration. Alle rein regenerativen Veränderungen des Erythrozyten können nicht mehr am kreisenden Erythrozyten entstehen (auch Polychromasie nicht!) und schreiten in der Zirkulation nur progressiv oder degenerativ noch fort.

Zum wirklichen Verständnis aller Veränderungen der Erythrozyten ist eine viel eingehendere Beachtung der Zellstruktur, als allgemein üblich, durchaus notwendig. Zuerst wurden alle Veränderungen auf den Kern zurückgeführt (z. B. auch Polychromasie). Später nahm die Erkenntnis der allein protoplasmatischen Bedeutung der Polychromasie zu, aber man suchte mehr chemische als histologische Ursachen für sie. Da man eine weitere Sonderung, als Kern und Protoplasma, nicht zugeben wollte, selbst eine krustenartige Außenschicht nur ungern annahm, so wurden die zahlreichen bekannt werdenden pathologischen Strukturen der Erythrozyten entweder als Kernreste, Produkte der Kernauflösung, oder als mehr künstliche Protoplasmaveränderungen oder gar einfach als exogen und parasitär angesehen. Das Extrem dieser Anschauung vertritt die viel angenommene Weidenreichsche Theorie (Bläschenform aus Membran und Endosoma [s. o.]; alles übrige ist künstliche oder degenerative Ausfällung, Kernrest oder exogen).

Um jedoch eine bessere Erklärung der pathologischen Erscheinungen am Erythrozyten herbeizuführen, habe ich unter Verwendung der Literatur den Versuch gemacht, teils aus den pathologischen Strukturen, teils durch komplizierte Methoden an normalen Erythrozyten eine einheitliche Grundstruktur nachzuweisen, durch deren re- oder degenerative Umformung möglichst alle pathologischen Erscheinungsformen wie durch eine Formel auflösbar und deutbar würden. Diese

Versuche führten zu der Ansicht, daß wenigstens der jüngere Erythrozyt im Prinzip eine richtige, kompliziert gebaute Zelle ist, und zu der **hypothetischen Figur des vollständigen Säugetiererythrozyten,** bestehend aus (Abb. 14):

1. dem Kern, Kernresten oder Blutplättchen (Bl. Pl.) vergl. Taf. I, 6, 29,
2. dem Protoplasma, und zwar einer
   a) selten sichtbaren Radiärstruktur (St) vergl. Taf. I, 32, 34,
   b) darauf aufgereihten, im jugendlichen Zustande basophilen Substanzen (Polychromasie) vergl. Taf. I, 19,
   c) einer membranösen, noch komplizierten Außenschicht (A),
3. dem Archoplasma, zusammengesetzt aus
   a) einer helleren zentralen Substanz entsprechend der Delle („Glaskörper") G vergl. Taf. I, 32, 33,
   b) einem Mikrozentrum (Zentralkörper mit Verbindung) C vergl. Taf. I, 26—32, bes. 32,
   c) einem anliegenden, schwer darstellbaren, 1—2 μ großen kugeligen Körper, „Kapselkörper" (K) vergl. Taf. I, 28—33.

Abb. 14.
Idealer vollständiger Erythrozyt schematisch von oben.

Es ist zunehmend gelungen, diese Struktur, die älteren Theorien (Brücke, Bremer u. a.) wieder näher steht, auch am normalen, sonst homogenen Erythrozyten zu erhalten, obgleich die zusammengestellte Figur noch eine Hypothese bleibt trotz ähnlicher Strukturen in anderen Zellen neuerdings (Plasmazellen, Spermatozyten, Leukozyten s S. 66, u. a.). Besonders für die Erklärung pathologischer Strukturen ist ein sehr komplizierter Bau kaum zu umgehen, wenn auch natürlich im einzelnen noch manche Änderung der Anschauung zu erwarten ist. In jüngster Zeit neigen auch italienische Arbeiten einer komplizierten Erythrozytenstruktur wieder zu.

A. Basische Erythrozyten.

1. Regenerative Jugendform: blaß-blau färbbare Erythrozyten = **Polychromatische E.** Taf. I, 18, 43; meist größer als normal = **polychrome Makrozyten.**

Normal oder etwas größer, vielfach oval und ohne deutliche Napfform. „Polychromasie" oder „Polychromophilie" deutet auf Nochvorhandensein basisch färbbarer Protoplasmasubstanz, wie sie die Vorstufen Taf. I, 1—4 und überhaupt jugendliche Binde-

gewebszellen allgemein besitzen. Am deutlichsten färbbar mit Methylenblau (s. S. 11, 1) nach Hitzefixierung. Supravitalfärbung (s. S. 17 u. S. 18 C) stellt Polychromasie als **basische Netzstruktur** (Substantia reticulo-filamentosa) dar. Taf. I, 19, 20.

2. Pathologische Jugendform: **basische Netz-Struktur.** Taf. I, 19, 20.

Recht seltene Umwandlung der Polychromasie bei schweren Anämien, die mit der vital färbbaren Netzstruktur (s. unter 1) gleichzusetzen ist, aber im einfachen Ausstrich bereits auftritt.

(Kommt auch im Leichenblut als Schädigung spontan vor.)

3. Degenerierte Jugendform: blau punktierte Erythrozyten = **basophile Punktierung.** Taf. I, 21—23, 31, 43; Taf. III, 8.

Feine bis gröbere, spärliche oder zahlreiche, rein blaue (Giemsa- oder besonders Methylenblaufärbung), meist isolierte Punkte oder kurze Ketten auf mehr oder weniger orthochromatischem Grunde. Anscheinend degenerative tropfige Auflösungsform der Polychromasie, daher in allen Arten von Erythrozyten, auch kernhaltigen, nur möglich, solange sie die Polychromasie, die basische Jugendsubstanz, noch nicht verloren haben; sie kann anscheinend an keiner orthochromatischen Zelle mehr entstehen und deutet daher auf statthabende, aber geschädigte Regeneration!

Die Polychromasie und ihre Abart, die basophile Punktierung, ist am einfachsten im „dicken Tropfen" zu erkennen (Technik S. 14).

B. Einfache kernhaltige Erythrozyten und ihre Degenerationsformen.

Alle kernhaltigen Erythrozyten haben für das Blutbild pathologische Bedeutung.

1. kernhaltiger Erythrozyt = **Normoblast:** Taf. I, 3—5.

Größe normal oder wenig mehr; kugeliger Kern oft exzentrisch, relativ klein, sehr dunkel, meist ohne erkennbare Struktur. Orthochromatisches oder polychromatisches Protoplasma. Teilungsformen kommen vor. Im Blut regenerativ oder bei Knochenmarksschädigung.

2. hämoglobinarme kernhaltige Vorstufe = **Erythroblast:** Taf. I, 1 und 2.

Größe meist über 8 μ bis 10 μ; Kern relativ groß, oft sehr deutlich durch Flecke und radiäre Balken strukturiert (Pappenheims „Radkern", Taf. I, 5); Protoplasma stark polychromatisch bis zur völligen Blaufärbung und Verdeckung des Hämoglobintones. Leicht mit Lymphozyten zu verwechseln, deren Protoplasma jedoch homogener und deren Kern kaum strukturiert erscheint. Vielfach Mitosen oder ge-

zähnter Rand des Kernes als Zeichen eben durchgemachter oder beginnender Mitose. Im Blut nur bei sehr starker Regeneration oder bei schwerer Knochenmarkschädigung.

3. hämoglobinfreie Vorstufe = **Erythrogonie.**

Noch vollkommen Hb-freie, tiefblaue protoplasmatische Stammform der Erythrozyten (Lymphoidozyt Pappenheim), die nur im engsten Zusammenhang mit Normo- und Erythroblasten in erythropoetischen Herden oder bei Blutkrisen zu identifizieren ist.

4. **echte Kerndegenerationen:**

α) Doppelkerne ohne Mitosezeichen: infolge unterbliebener Teilung, nicht selten. Taf. I, 13.

β) bizarre Kernformen: Kleeblatt- und andere Typen; beginnende Kernzertrümmerung (Karyorrhexis). Taf. I, 14, 15, 21.

γ) Kernkugeln: sehr dunkel violettrot färbbare, stets scharf abgerundete (flüssige) Kernreste in allen Größen. Taf. I, 15, 16, 17; Taf. III, 7, 8.

In der Einzahl vorhandene und bis auf punktförmige Größe verfolgbare Kernreste werden als **Jolly- oder Howell-Körper** bezeichnet, da diese Autoren sie als die häufigste Art der Entkernung besonders beschrieben. Sie haben eine gewisse Aufmerksamkeit durch ihr gehäuftes Auftreten nach Splenektomie erregt. Bequeme Feststellung im „dicken Tropfen". Taf. I, 17; Taf. III, 7, 8.

Entstehung aus dem Kerne durch Karyolyse und Karyorrhexis.

Die feinsten und zahlreichsten Trümmer sind früher mit basophiler Punktierung verwechselt worden, werden aber bei guter Giemsafärbung stets rot, Taf. I, 21, nur bei unzureichender Färbung erschienen sie blau wie basophile Punktierung; ebenso bei einfacher Färbung (Manson-F.).

δ) karyogene Metachromasie (Ferrata). Schwerer nachweisbare weinrote Verfärbung des Erythrozyten durch Anwesenheit völlig gelöster Chromatinteile. Nicht identisch mit Polychromasie, vielleicht teilweise mit Azurophilie (Nägeli), einer rötlichen Metachromasie am Erythrozyten bei Giemsafärbung. Nur theoretisch zum Unterschied von protoplasmatischer echter P. wichtig.

5. **zweifelhafte Kernreste:**

α) Rote oder blaue (selten) Innenreifen = Cabotsche Ringkörper. Taf. I, 37, 38, blau 43; 35 (?).

Sehr zarte ring-, 8- oder schleifenförmige fädige Körper in oft polychromen, auch punktierten Erythrozyten, manchmal kombiniert mit Kernkugeln; ausnahmsweise auch bis zu 3 in einer Zelle. Nur bei sehr schweren Anämien häufiger. Sie werden als Reste der Kernmembran gedeutet; ein Zusammenhang mit den Randreifen (Dehler) der kernhaltigen Erythrozyten oder einer anderen protoplasmatischen

Struktur ist nicht ausgeschlossen, da man sie neben wohlerhaltenen Kernen in Erythrozyten sehen kann.

Die „freien Ringe“ dürften nur selten zu diesen Formen gehören, sondern meistens Reste aufgelöster Erythrozyten sein (s. S. 48, 1). Taf. I, 35, 36.

β) Bluttplättchen in Erythrozyten. Taf. I, 6 („Plättchenkerniger Erythrozyt“); 42; Taf. III, 5.

Entsprechend der Plättchenkerntheorie findet man bei Anämien oft zahlreich einzelne Blutplättchen in oder an Erythrozyten, die sich durch besonders intensive, fast kernartige Azur-Färbung auszeichnen oder (bei perniziösen Anämien) groß und blaß-kernartig strukturiert erscheinen können; ihre charakteristische, etwas unscharfe Struktur, Größe und Färbung unterscheidet sie von einfachen Kernen; ihr festes Haften hängt vielleicht mit erhöhter Resistenz zusammen. Als wirklich einliegende Plättchenkerne sind nur hoffreie Blutplättchen anzusehen (Taf. I, 6).

C. Atypische oder hyperplastische Erythrozyten.

1. auffallend große Erythrozyten (über 10—12 μ) = **Megalozyten.** Taf. I, 12, 42.

Meist etwas oval; polychromatisch oder orthochromatisch, reif hyperchromatisch durch erhöhten Hämoglobinindex. Kennzeichnen die sog. „perniziösen“ Blutbilder; auch als „embryonale“ Formen bezeichnet, da sie in den embryonalen Zuständen der Blutbildung vorkommen. Ganz große Megalozyten = Gigantozyten.

2. auffallend große kernhaltige Erythrozyten = **Megaloblasten.** Taf. I, 9—11, 42.

Meist deutlich oval, polychromatisch, orthochromatisch oder hyperchromatisch. Kern charakteristisch relativ sehr groß, schön strukturiert, oft unregelmäßig oder sogar gelappt (nicht karyorrhektisch!); alle Übergänge zu relativ kleinen, dunklen unstrukturierten und oft exzentrisch liegenden Kernen, die leicht ausgestoßen werden (nach Ausstoßung = Megalozyt, s. o.). Nur die großkernigen und die hyperchromatischen Formen sind diagnostisch besonders wichtig (für perniziöses Blutbild!) als ähnlich den nur embryonal vorkommenden primären Erythrozyten (Ehrlichs Rückschlag in die embryonale Blutbildung bei Anaemia perniciosa), siehe Schema Abb. 13, S. 34/35.

Bei der Diagnostizierung von Megalozyten und Megaloblasten achte man besonders auf die Massigkeit der Blutscheibe gegenüber den viel zarteren Makrozyten und Erythroblasten.

D. Degenerative Formen der Erythrozyten des Blutbildes.

(Besprochen werden hier nur die rein degenerativen Veränderungen ohne regenerative Beimischung wie S. 45, 3.)

1. auffallend blasse Färbung = **Oligochromasie.**

Infolge Herabsetzung des Hämoglobingehaltes; in höheren Graden sehr deutlich. Oft mit sehr ausgeprägter Delle und scharf abgesetztem Hämoglobinring (möglicherweise degenerative Abgrenzung des „Glaskörpers", s. S. 44) = **Pessarformen.** Taf. I, 42.

Eine weitere Stufe sind vielleicht die freien Ring- und 8-Formen, entstanden durch gänzliche Perforation, Enthämoglobinisierung und event. Drehung. Taf. I, 36; 35 (?).

2. Degenerative Färbbarkeitsänderung = **Metachromasie.**

Besonders bei der Vitalfärbung hervortretende homogene Verfärbung der ganzen Erythrozyten, die nicht mit Polychromasie verwechselt werden sollte und in vitro entstehen kann (s. a. oben S. 46, δ). Sie beruht anscheinend auf Lipoidveränderung der Oberfläche.

3. metachromatische Substanz = **Substantia metachromatica** (Demel).

Besonders bei Supravitalfärbung auftretende „metachromatische" (bei blauen Farben z. B. rote) Tröpfchen, an einer Stelle gesammelt oder verteilt; oft lebhaft molekular beweglich (Dunkelfeld!). Viel leicht lipoide Abspaltungen (Pappenheim), die bei degenerierten Erythrozyten aber bereits ungefärbt vorgebildet sind. (In polychromatischen Erythrozyten tritt die Substantia metachromatica fast regelmäßig während der Supravitalfärbung in der Gegend des Kapselkörpers auf als Kunstprodukt.) Teilweise im Ausstrich mit der azurophilen Punktierung (Nägeli) identisch (feine rote Pünktchen). Siehe Taf. I, 43 mit blauen 8-Reifen, blauer basophiler Punktierung und roter zentraler Körnung.

4. kleine Erythrozyten = **Mikrozyten.** Taf. I, 17 b, 42.

Kleinere Formen, die auch kleinere Vorstufen besitzen (Mikroblasten). Tafel I, 17 a. Knochenmarksdegeneration.

5. Erythrozytentrümmer = **Schistozyten.** Taf. I, 17 b; 42.

Hämoglobinhaltige unregelmäßige Erythrozytenteile, die enthämoglobinisiert mit Blutplättchen im natürlichen Präparat oder ungefärbt verwechselt werden können, nie aber ihre charakteristische starke Azzurrotfärbung annehmen.

Ein Teil gehört in den nächsten Abschnitt E. 4. s. S. 50.

6. abnorm gestaltete Erythrozyten = **Poikilozyten.** Taf. I, 42.

Gelappte, verzerrte oder „stechapfelförmige" Degenerationsformen, infolge schwerer direkter oder indirekter Schädigung schon in der

Blutbahn vorhanden. (Da sie auch bei unsauberen Objektträgern oder schlechter Technik auftreten, überzeuge man sich durch kunstgerechte Ausstriche oder im natürlichen Präparat von ihrem wirklichen Vorhandensein.)

7. **Schatten.**

Enthämoglobinisierte Erythrozyten, die größtenteils erst während der Präparation infolge Hinfälligkeit der Erythrozyten bei häufig deutlicher Verdickung des Stromas entstehen. Blaßrosa.

8. **Halbmondkörper** (Corps en demi-lune). Taf. I, 43; Taf. III, 6, 8.

Bis 40 und 50 μ große zarte, fast farblose, schleierartige Scheiben mit rosagefärbter Randsichel. Vielleicht durch Quellung des „Glaskörpers" bei allgemeiner Erweichung und Hämolyse des an sich verdickten Stromas (größtenteils während der Präparation erst) entstanden zu denken.

Sie könnten für Parasiten gehalten werden, sind aber ein unspezifisches allgemeines Anämiezeichen. Sie sind besonders gut bei alkalischer Giemsa-Färbung zu sehen.

Abart bei Mal. tertiana mit Schüffner-Tüpfelung (spezifisch). Taf. I, 34; Taf. III, 8.

E. Spezielle pathologische Umwandlungsstrukturen der Erythrozyten.

Da der Charakter dieser Gebilde noch nicht feststeht, habe ich sie besonders eingeteilt. Ganz allgemein sind sie als spezifische Degenerationen zu bezeichnen.

1. rötlich-violette Malaria-Punktierung = **Schüffnertüpfelung.** Taf. I, 24, 25; Taf. III, 8.

Ziemlich regelmäßige, über dem ganzen Erythrozyten auftretende Tüpfelung, die manchmal deutlich netzig verbunden erscheint. Gut ausgebildet nur durch Infektion mit Parasiten der Malaria tertiana, und daher für diese spezifisch.

(Auch bei Mal. quartana, ganz selten bei Tropica, kann bei intensiver Giemsa-Färbung die Tüpfelung schwach zu sehen sein. Bei Tertiana taucht sie zuerst ebenfalls blaß, aber schon in gleicher Zahl der Fleckchen auf; da sie durch besondere Färbungen an normalen Erythrozyten ganz zart herauskommen kann, läßt sie sich als eine sichtbar gewordene Grundstruktur auffassen.

2. gröbere dunkelviolette Fleckung = **Perniziosa-Fleckung** (Maurer). Taf. III, 7.

Nur bei schweren Formen von Malaria tropica bei intensiver Färbung; kleine ringförmige oder kompakte charakteristische Flecken. Fast spezifisch für Malaria tropica. Bedeutung unklar.

Etwas andere Fleckungen kommen auch bei einigen anderen schweren Anämien vor, z. B. bei Verruga peruviana, wo sie meist stäbchen- und kokkenförmig in Ring-, V und Kettenformen oder vereinzelt liegen, oft mit Kernkugeln und Cabotschen Ringkörpern verbunden. Hier wird allerdings auch an Parasiten gedacht.

(Die Entstehung ist unklar, doch sind sie ziemlich sicher erythrozytäre Bestandteile.)

3. **Randkörnchen.** Taf. I, 26.

Sehr kleine (bis $^1/_4\,\mu$ groß) einfache oder doppelte Körnchen im Erythrozyten in äußerst peripherer oder exzentrischer Lage. Sehr leicht ablösbar, daher meist nur streckenweise an jedem oder vielen Erythrozyten. Lebhaft azurrot (normal ohne besondere Methoden nicht erkennbar).

(Im Dunkelfeld sind sie sehr beweglich, anscheinend molekular, können aber auch geißelartige Anhänge besitzen.)

Sie treten im Verlaufe zahlreicher, auch gerade aregenerativer Anämien (s. S. 60 b) auf und können größer werden, sowie blaue Substanzen in ihrer Umgebung erhalten („Pseudoparasiten"). Vielfach sind sie scheinbar für Krankheitserreger angesehen, da sie besonders mit Piroplasma bis auf ihre geringere Größe Ähnlichkeit besitzen können. Taf. I, 27.

Während einige Autoren sie für letzte Kernreste ansehen (Jolly, Weidenreich „Chromatinstäubchen"), halten andere sie für die verbleibende Zentralkörnchengruppe (z. B. Nissle, Verfasser).

4. Innenkörper.

Rundliche, besonders gut mit Methylviolett oder Nilblau supravital darstellbare (Methode s. S. 17 A, B) scharf abgegrenzte Körper in orthochromatischen, polychromen und paranukleär in kernhaltigen Erythrozyten. Taf. I, 32, 33, Methode S. 18, D: Manson-L., Osm. Fix., Giemsa Nachf. Bei starker Ausbildung sind sie im einfachen Ausstrich verschieden gefärbt (zartblau, grau oder rosa) sichtbar. Taf. I, 28, 29, 31.

Durch Kombination mit den Randkörnchen entstehen oft sehr parasitoide Gebilde. Taf. I, 27, 30, 32.

Besondere Formen:

a) Ehrlichsche hämoglobinämische Innenkörper; hämoglobinhaltige, lebhaft eosingefärbte, kugelige Körper, die leicht ausgestoßen werden und dann einen Teil der „Schistozyten" bilden. Angeblich nur bei schweren, toxischen Anämien, charakteristisch für exogene toxische Ätiologie, z. B. durch chlorsaures Kali!!, Phenylhydrazin, Toluylendiamin, Anilinfarben u. a. spezifische Blutgifte, aber auch bei „perniziösem" Blutbilde. Taf. I, 28, 29.

b) Heinzsche Blaukörner; anscheinend identisch mit den obigen; intensiv vital färbbare Erythrozyten-Einschlüsse von kugeliger Form; sie sind in geeigneten Fällen auch dann schon darstellbar, wenn bei einfacher Färbung nur die Randkörnchen zu sehen sind (ebenfalls fast nur bei exogen toxischer Anämie). Taf. I, 30, Methode S. 18 A—D mit Nachfärbung.

c) Schmauchsche Innenkörper bei der Katze, teilweise mit obigen identisch, teilweise Kernkugeln (Jolly-Körper). Taf. I, 30 oder 17.

Alle diese Körper sind nicht karyogen, sondern archoplasmatisch (Verf.).

Vielleicht bildet der „Kapselkörper" mit dem „Mikrozentrum" die gemeinsame Grundlage dieser Gebilde. (Siehe Abb. 13, S. 44 und Taf. I, 32—33.) Dafür spricht, daß an scheinbar normalen oder nur mit Randkörnchen versehenen Erythrozyten durch besondere Methoden (s. S. 18, D) die pathologischen Formen in charakteristischer Färbung hervorgerufen werden können, so daß ihr sichtbares Auftreten im Präparat nach gewöhnlicher Färbung nur als pathologische Veränderung ihrer Größe und Färbbarkeit, zunehmend bis zu parasitoiden Erscheinungsformen, gedeutet wird.

Es ist wahrscheinlich, daß die angeblichen intraerythrozytären „Erreger" der Dengue (Graham u. a.), des Fleckfiebers (Krompecher, Goldzieher und Angyan), des Gelbfiebers (Seidelin), das Anaplasma marginale Theileri, ein Teil der bei Verruga peruviana (Galli Vallerio) beschriebenen Erreger u. a. sowie die „karyochromatophilen" Körner (Plehn), sog. Dauerformen der Malaria, hierher gehören.

Theorie des erythrozytären Blutbildes.

Das erythrozytäre Blutbild des gesunden, erwachsenen Menschen (!) besteht fast ausschließlich aus fast gleichgroßen, gleichfärbbaren, reifen, kernlosen Erythrozyten.

Die Erhaltung der konstanten Zahl von 5000000 etwa erfolgt durch biologische Regelung; die Lebensdauer eines Erythrozyten beträgt 20—30 Tage (berechnet nach dem aus dem Hb gebildeten Gallenfarbstoffe); dieser Verbrauch wird fast ohne Auftreten von Jugendformen physiologisch ersetzt ($^1/_2$—$1^0/_{00}$ Polychrome). Der Untergang scheint in Milz und Leber zu erfolgen.

Eine direkte Änderung der kreisenden Erythrozyten ist nur durch **Degeneration** möglich; sie bewirkt **Entstellung** und **Verminderung** der roten Blutkörperchen.

Außer der peripheren direkten Degeneration ist auch noch eine **zentrale indirekte Degeneration** vorhanden, die durch Schädigung der erythropoetischen Stammzellen auch schädigend auf die Gestalt der Erythrozyten (Poikilozytose, Oligochromasie)

einwirkt. Sie verursacht einfache Herabsetzung der Erythrozytenzahl ohne entsprechende Regenerationserscheinungen, d. h. oligozytäre, hypochrome oder poikilozytotische degenerative Erythrozytenbilder.

Derartige rein degenerative Erythrozytenbilder sind im „dicken Tropfen" nicht feststellbar; sie finden sich klinisch besonders bei anämisierenden, akuten Infektionen und bei schon chronisch gewordenen Anämien, solange der physiologische Bildungsreiz durch die Intoxikation oder durch die lange Inanspruchnahme gehemmt ist. Letztere führen zur reinen aplastischen Anämie.

Alle weiteren Änderungen der Blutbilderythrozyten sind **regenerativer** Natur und beruhen auf dem pathologischen Eintritt neuer Zellen, der normalen oder pathologischen Jugendformen aus den hämatopoetischen Organen (normal nur Knochenmark) in den Kreislauf. Diese Regeneration selbst oder die regenerativen Formen bewirken **Verjüngung** und **Vermehrung** der Zellen. Sie können dann wieder degenerativen Einflüssen unterworfen werden (Hemmung, Entstellung).

Bei äußerster Anspannung der Regeneration tritt Entartung (Hyperplasie von „embryonalem" Typus) oder Versagen (Aplasie) ein.

Bei den Erythrozyten sind erhebliche Vermehrungen über normale Zahl seltener (Erythrozytose S. 63), oder besondere Krankheitszustände (Polyzythämie s. S. 62).

Der Ablauf der regenerativen Veränderung im erythrozytären Blutbilde gestaltet sich schematisch, wie folgt:

Vorstufe: a) Reiz (es genügt einfache Zahlverminderung durch Blutverlust) erzeugt sehr bald direkte Ausschwemmung von Reserven (bei höheren Graden normale Jugendformen): **Reizungsblutbild.**

b) latente Regeneration. Knochenmark in beginnender Hypertrophie. Peripher meist starke Vermehrung der Blutplättchen und mäßige Leukozytosen. Deutliche Jugendformen fehlen noch. Normal kurzes Zwischenstadium (2—3 Tage): **Pseudo-aplastische Blutbilder.**

1. Einfache Regeneration: Zunahme von Polychromasie und ihren Abarten als Ausdruck erhöhter und beschleunigter erythropoetischer Tätigkeit (Hypertrophie des Knochenmarkes); bei toxischem Einschlag basophile Punktierung: **Polychromatisches Blutbild.**

2. Erhöhte Regeneration: starke Polychromasie, erhebliche Größenzunahme der jungen Zellen (Makrozytose), allgemeine Anisozytose infolge überstürzter Bildung und Aussendung unreifer, teils kernhaltiger Elemente (Normo- und Erythroblasten); Knochenmark allge-

mein hypertrophisch und in fortschreitender roter Umwandlung [Metaplasie]; bei toxischem Einschlag Kerntrümmer u. a.: **Normoblastisches Blutbild**[1]).

3. Hyper-Regeneration: allgemeine Irregularität der Erythrozyten und Auftreten wirklich neugebildeter (entarteter oder „embryonaler") Jugendformen, der Megaloblasten, Megalozyten und aller Arten von Degenerationsformen als Ausdruck des Versagens normaler Regeneration (fortschreitende megaloblastische Hyperplasie des Knochenmarkes): **Megaloblastisches (perniziöses) Blutbild.**

Der Übergang von einem Stadium in das nächste dauert je nach der auslösenden Ursache und der zentralen Einwirkung hemmender, degenerativer Faktoren lange oder unterbleibt ganz. Jedes Stadium kann direkt in die aplastische oder pseudoaplastische Form übergehen (s. unten und S. 59, 4; 60, 1b).

Das Verständnis der regenerativen Vorgänge wird erleichtert, wenn man sie sich unter dem Bilde einer allmählichen Verschiebung der Ausschwemmungsgrenze bzw. der Blutbildgrenze tiefer in das Knochenmark hinein und event. darüber hinaus (Hyperplasie) vorstellt (s. Schema Abb. 13, S. 34/35).

Das regenerative Blutbild der Erythrozyten ist also direkt von den hämatopoetischen Organen abhängig, ohne jedoch stets ein getreues Spiegelbild derselben zu sein, da nicht immer die Ausschwemmung der vermehrten oder veränderten Jugendformen entsprechend erfolgt. (Pseudo-aplastische Blutbilder.)

Im ganzen ist das erythrozytäre Blutbild und die Gesamtzahl der Erythrozyten das Resultat, ein **Symptom** des verschiedenartigen Zusammenwirkens von zentraler und peripherer **Degeneration** und von zentraler **Regeneration** der Erythrozyten. Über die Höhe des Erythrozytenverbrauches vermag man aus dem Blutbild weit weniger zu sagen als über die Kraft des Körpers zur Regeneration. Auch mit den Erythrozytenzahlen besteht nur ein lockerer Zusammenhang, insofern es sogar normale und übernormale Zahlen gibt mit Regeneration (z. B. Erythrozytosen, Herzfehler u. a.) und niedrige Erythrozytenzahlen mit fast fehlendem Ersatz (Neigung zu Aplasie, Hemmung).

---

[1]) Das Auftreten **einzelner** Normoblasten bei mangelnder Polychromasie ist ein degeneratives Symptom (Insuffizienz des Knochenmarkes).

Besondere allgemein bezeichnete Erythrozytenblutbilder:

Makrozytose: hoher Prozentsatz großer Zellen s. Taf. I, 43.

Megalozytose: Vorkommen echter Megaloblasten und -zyten s. Taf. I, 42.

Anisozytose: ungleiche Größe der Erythrozyten, besonders mit Mikrozyten s. Taf. I, 42.

Poikilozytose: allgemeine unregelmäßige Gestalt der Erythrozyten s. Taf. I, 42.

Polychromasie: auch als Bezeichnung des Vorkommens von Polychromatischen ganz allgemein gebraucht s. Taf. I, 43.

Basophilie: desgl. für basophile Punktierung s. Taf. I, 43.

Weniger direkt im Blutbild sichtbar:

Oligozytämie: Zellmangel (s. S. 55, A, 1).

Hyperglobulie: übernormale Zahl (s. S. 62/63).

Oligochromämie, Oligochromasie: allgemeine Herabsetzung des Farbstoffgehaltes (s. S. 31 und 59, B), Blässe, Dellen im einzelnen Erythrozyten.

Hyperchromasie: allgemein erhöhter Färbeindex (s. S. 31 und S. 56, A, 3) und intensive Hb-Färbung des einzelnen Erythrozyten.

In der Praxis kann man kurzweg alle pathologischen Veränderungen der Erythrozyten (abgesehen von Parasiten und der Polyzythämie, s. S. 62) bezeichnen als

Anämisches Blutbild.

Anämie ist ein klinischer Begriff, der eigentlich nur die Verminderung der Gesamtblutmenge bezeichnen sollte, im gebräuchlichen Sinne aber vor allem auf Verminderungen der Erythrozyten als Träger der funktionell so wichtigen Hämoglobins bezogen wird. Eine eigentliche klinische Anämie-Feststellung wäre die Messung der Gesamtblutmenge im Körper im Verhältnis zum Gewicht, denn es können theoretisch normale Erythrozytenzahlen im Kubikmillimeter bei Oligämie, d. h. einer Herabsetzung der Körperblutmenge bestehen; auch könnte starke Herabsetzung der Erythrozytenzahl im Kubikmillimeter durch eine entsprechende Vermehrung der Körperblutmenge (Plethora) vollkommen ausgeglichen sein. Im ersteren Falle würde man die „Anämie" weder durch Erythrozytenzahl noch Hb-Bestimmung bemerken, im zweiten Falle wird eine Anämie vorgetäuscht. Genau die gleiche Wirkung wie eine verminderte Erythrozyten- und Hb-Gesamtmenge kann funktionell auch eine Veränderung anderer Faktoren haben, z. B. eine Vermehrung der Viskosität mit langsamem Strömen des Blutes u. a.

Alle diese Faktoren sind teils aber noch zu unbekannt, teils erfordern sie zu ihrer Feststellung schwierige Spezialmethoden (sero-

logische Methoden, Trockenrückstands- oder Gefrierpunktsbestimmung, Viskosimetrie, chemische Analyse).

Der praktisch brauchbarste Maßstab einer Anämie, die wieder sehr wesentlich für die Beurteilung des Gesamtzustandes sein kann (!), ist bis heute das Blutbild der Erythrozyten unter Zuhilfenahme der Zählung für 1 cmm und Hb-Bestimmung.

Spezifische Erythrozyten-Blutbilder für irgend eine Art von Anämie gibt es jedoch nicht. Sämtliche Anämien gehen direkt ineinander über, entwickeln sich in gleicher Weise aus den verschiedenartigsten Ursachen und können gleiche Gradstufen erreichen. Es gibt aber eine gewisse morphologische Charakterisierung bestimmter Anämie-Formen unter sorgfältiger Abwägung des Graduntersch iedes und des speziellen Hervortretens besonderer regenerativer oder degenerativer Erythrozytenveränderungen, die erfahrungsgemäß beobachtet zu werden pflegen.

Die allgemeine Einteilung der Anämien stößt aus allen diesen Gründen immer wieder auf Schwierigkeiten; die früher übliche Unterscheidung in primäre und sekundäre Anämie ist bei genauer Kritik und fortschreitender Erkenntnis unhaltbar, da durchgreifende Unterschiede fehlen; alle Anämien werden erst durch sekundäre Symptome festgestellt.

Die Einteilung nach dem Blutbildtypus allein ist ebenfalls nach den obigen Ausführungen an sich nicht durchgreifend, weil mit klinisch gleichen Zuständen unter Umständen ganz verschiedene Blutbilder verbunden sind, gibt aber wenigstens Anhaltspunkte, nur darf sie nicht allein nach der Regeneration erfolgen.

Für praktische Zwecke erscheint am brauchbarsten eine kombinierte **klinische Einteilung der Anämien** unter möglichster Heranziehung des Blutbildes:

A. Anämien von eigener klinischer Bedeutung.

1. **Einfache Anämie durch Blutverlust** (reine Oligämie = hämorrhagische Anämie) (Beispiel S. 58, 1):

Anfangs reine Oligaemia sicca (Blut an sich normal). Sehr bald Oligaemia serosa und Oligozythämie (vermehrter Wassergehalt des Serums mit relativer Herabsetzung der Erythrozytenzahl).

Blutbild: normal oder bei höheren Graden Reizungsblutbild:

Graduelle Feststellung eigentlich nur durch direkte Messung des verlorenen Blutes oder der Körperblutmenge möglich; Verlust etwa der Hälfte der Gesamtblutmenge (ungefähr $^1/_{11}$–$^1/_{13}$ des Körpergewichtes) ist tödlich. Die reine Oligämie wird aus funktionellen Gründen stets sehr bald durch Verwässerung des Blutes bzw. Plasmavermehrung zur Anämie mit ersetztem Blutvolum. Geht über in die posthämorrhagische Anämie (s. Begleitanämien S. 61, 3a).

Eine „einfache Anämie" ist auch die Anämie schwerer Erkrankungen mit Verringerung der gesamten Blutmenge ohne Änderung der Zusammensetzung, z. B. bei Tuberkulose (schlechte Füllung der Gefäße, Blässe), vielleicht auch klimatische und Anämien durch unhygienische Lebensweise (Tropenanämie, Proletarieranämie u. a.). Auch diese sind rein nur durch Messung der Gesamtblutmenge klinisch feststellbar.

2. **Chlorose:**

Klinischer Symptomenkomplex mit kardinalem Blutbefunde.

Allgemeine Erscheinungen: fast ausschließlich bei Mädchen und Frauen; charakteristische Blässe, ödematöse Hautschwellungen; Herzklopfen ohne und mit Herzverbreiterung, Nonnensausen; zahlreiche nervöse Symptome; Menstruations- u. a. endokrine Störungen; Appetitlosigkeit; Verstopfung u. a.

Blut: fast normale Zahlen der Erythrozyten, auffallend verminderter Hb-Gehalt; deutlich herabgesetzter Hb-Index; zahlreiche Blutplättchen; meist hochnormale Leukozytenzahl.

Blutbild: gering polychromatisches Blutbild (schwankend). Auffallend schlechte Färbbarkeit der Erythrozyten und deutliche Farblosigkeit der Delle bis zur Pessarform; dabei geringe sonstige degenerative Veränderungen. Zahlreiche oft kleine, dunkle Blutplättchen: meist Neutrophilie.

Das Blutbild ist vor allem zur Feststellung der Besserung (Regeneration) und zum Ausschluß komplizierender anderer Anämien (Degenerationen) wertvoll. (Alle schwereren Anämien können aber auch chlorotische Blutbilder vortäuschen; dann entscheidet die Zahl, die bei ersteren erheblicher vermindert ist; ob auch klinische Chlorosen mit schwerer Blutbildänderung und starker Zahlverminderung noch reine Fälle sind, ist zweifelhaft.) Therapeutisch ist die günstige Wirkung aller Eisenpräparate bemerkenswert.

3. Die kryptogenetische perniziöse Anämie = **Biermersche Krankheit (Morbus Biermer)**: Beispiele S. 58, 3.

Eine nach dem Verlaufe und nach dem Fehlen einer nachweisbaren Ursache klinisch herausgehobene Gruppe schwerster Anämien. Blut- und Knochenmarksbefunde erlauben keine sichere Trennung von manchen schwer toxischen Anämien bekannter Ätiologie (s. Abschnitt B), die anscheinend auch nach Beseitigung der Ursache noch in die „perniziöse" Form übergehen können.

Allgemeine Symptome: Hinfälligkeit; meist gut erhaltenes Fettpolster; blasse, deutlich gelbliche Hautfarbe; meist schwacher Ikterus der Skleren von zitronengelbem Ton; auffallende Blässe der Schleimhäute; hämorrhagische Diathese (frühe Retinalblutungen u. a.); oft Huntersche Zunge, d. h. glatt atrophische oder an den Rändern fleckenweise wunde und sehr empfindliche Schleimhaut; Appetitlosigkeit und Anazidität des Magensaftes; ab und an geringe Temperaturen; manchmal kleiner Milztumor; chronisch remittierender maligner Verlauf und Fehlen jedes ätiologischen Befundes.

Blut: wässerig, sehr dünn ausstreichbar. Leukozytenzahl meist niedrig, mehr oder weniger ausgesprochen relative Lymphozytose. Erythrozytenzahl sehr niedrig (meist 2—3 Mill. und tiefer bis 600000); Hb-Wert entsprechend oder häufiger erhöhter Index, in den Remissionen 1,0—1,2 etwa, im Anfall 1,2—1,3—2,0 und mehr. Das Serum hat eine auffallend goldgelbe Farbe (Nägeli) und gibt schwache Reaktion auf hämatogenes Bilirubin (alkoholische Probe nach H. v. d. Bergh s. S. 33). Blutplättchen: absolut vermindert, relativ vermehrt, sehr ungleich in Form und Größe.

Auffallend sind die oft weitgehenden Remissionen auch ohne, aber sicherer mit geeigneter Therapie s. S. 59. Das Blutbild kann darnach sogar wieder normal erscheinen.

Blutbild: äußerste Irregularität; abgesehen von aplastischen Zuständen und starken Remissionen meist megaloblastisches Blutbild, oft in Verbindung mit schwerster Anisozytose, Poikilozytose. Schistozyten und allen anderen degenerativen Formen, s. Taf. I, 42. Einzelne oder viele große hyperchrome Zellen (Megalozyten, vereinzelte Megaloblasten). Es kommen plötzliche „Blutkrisen" im Beginn der Remissionen oder vor dem Tode vor, die zahlreiche kernhaltige Erythrozyten und leukozytäre Regenerationsformen in das Blut werfen. Die Diagnose nach dem Blutbilde allein kann immer nur auf „megalozytäres" Blutbild, nicht aber direkt auf Morbus Biermer abgegeben werden.

Die Ursache wird in einer individuellen, event. auch erworbenen Insuffizienz der blutbildenden Organe selbst (Schaumann) gesehen, da Heredität vorkommt und bei bekannter Ätiologie 1. nicht jede Person mit perniziösem Blutbilde erkrankt, 2. bei einem Teile die Anämie auch nach Beseitigung der Ätiologie perniziös verläuft.

Die ursprüngliche Ehrlichsche Ansicht einer primären, „embryonalen" Entartung der Erythropoese läßt sich kaum noch halten, da ein durchgreifender Unterschied gegenüber der heilbaren megaloblastischen Anämie nicht besteht. Es scheint sich also eher um ein Endstadium chronisch-toxischer Schädigung der Erythropoese als um eine idiopathische primäre Anämieform zu handeln.

Beispiele zu Anämien A.

Name Datum Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Erythrozyten	% Hb	Index	Blutplättchen: relat.	Blutplättchen: absolut	Polychromasie	Megalozytose
1. K. Darmblutung (akut) .	7200	—	1,5	—	—	3	64	24	7,5	2 210 000	45	1	normal		+	—
5 Tage später . .	15700	—	—	—	—	6	77	13	4	1 110 000	20	0,9	stark vermehrt		+ + +	—
2 Monate später . .	9100	—	1	—	—	6	57,5	29,5	6	3 750 000	36	0,49	93:1000	348 750	+ +	—
2. Anaemia aplastica . .	2500	—	2	—	2	2	64	22	8	1 200 000	25	1	47:1000	56 400	(+)	—
1 Monat später . . .	2100	1	4	—	—	8	58	19	10	1 500 000	20	0,66	45:1000	47 250	+	—
3. O. An. perniciosa, typisch	2200	—	(+)	—	—	2	52	46	—	675 000	18	1,4	vermindert		+ +	+
D. An. perniciosa, typisch beginnende Remission	4000	—	7	-	—	1	58	22	12	2 005 000	53	1,325	104:1000	280 520	+ + + B.P.	+
„ Remission, $^1/_2$ Jahr später	7000	0,5	7	—	—	—	45	43	4,5	3 550 000	75	1	72:1000	255 600	+ + B.P.	nicht erkennbar
R. An. pern., Krise . .	3000	—	0,5	—	1	3	39	49,5	7	838 000	27	1,6	—	—	+ +	+
H. Lues	2800	—	—	—	—	—	32	61	7	1 500 000	35	1,17	—	—	B.P. + +	+
R. Sprue	7800	—	—	—	—	2	61	27	10	1 100 000	30	1,4	—	—	+ + + +	+ +

Zu 1. Unbekannte Ursache. Plötzliche sehr starke Darmblutung vor drei Tagen. Hb-Index zuerst 1, reine Oligämie, bleibt 0,9, während die Zahl durch weitere Blutungen oder Hydrämie noch um 50 % in 5 Tagen fällt; P. steigt jetzt recht stark. In der Besserung fällt der Index typisch auf 0,49, während die Zahl gut steigt.

Zu 2. Chronische Anämie ohne nachweisliche Blutungen und ohne Regeneration. Früher chronische Magenblutung.

Zu 3 O. gestorben kurz darauf. D. Später neuer Rückfall; Tod durch Sepsis $^1/_2$ Jahr darauf. R. Megaloblastische Krise eines typischen Falles. 7 a. H. Normoblasten, 5 a. H. Megaloblasten. Ringkörper, basophile Punktierung sehr stark. Aniso-, Megalo-, Poikilozytose. H. durch Salvarsankur sehr gebessert entlassen. R. durch Erdbeerdiät vollkommen geheilt.

Diagnostisch wichtig ist in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein des Nägelischen Syndroms: Hyperchromasie, starke Anisozytose, Megalozyten, leukopenische Lymphozytose, Bluttplättchenmangel, Schädigung der Monozyten, hohe Segmentzahl vieler Neutrophiler (s. S. 79). Auszuschließen sind Lues, Botriozephalus, Gravidität, Karzinom, Sprue u. a. durch klinische Methoden.

Prognose: bei sorgfältiger und frühzeitiger Therapie sind lange Remissionen zu erreichen (Arsen, Elektroferrol, Bluttransfusionen, wiederholt in kleinen Mengen intravenös oder intramuskulär, Magen- und Darmspülungen, Tierkohle bei Darmintoxikation, Salzsäure, Röntgenreizdosen). Ausgang in sicheren Fällen schließlich ad exitum.

4. Die aplastische Anämie (Beispiel S. 58, 2):

Direkte aplastische Anämie ohne überhaupt eintretende Regeneration (also besser direkte aregenerative Anämie) scheint bei ganz schweren, akuten Intoxikationen möglich.

Sonst ist die aplastische Anämie ein Ausgangsstadium der verschiedensten schweren Anämien, das durch den hartnäckigen, bösartigen Verlauf besondere klinische Bedeutung beansprucht; sie tritt besonders im Verlauf der perniziösen Anämie und nach lange wiederholten, an sich oft geringfügigen Blutungen (Ulzera, Myome, Hämorrhoiden, Darmpolypen usw.), nach chronischen Infektionen (Malaria, Sepsis, Purpura u. a.) oder Intoxikationen auf.

Allgemeinsymptome: Status der schweren Anämie.

Blut: konstant niedrige und sehr niedrige Erythrozytenzahlen ($3^1/_2$, 2 und 1 Mill. etwa); Hb entsprechend oder auch nach dem Index vermindert. Meist niedrige Leukozytenzahlen (5—2000 etwa). Blutpl. vermindert.

Blutbild: fast normal oder leichte Aniso- und Poikilozytose, fast ohne regenerative Bestandteile; manchmal deutliche Innenkörper. Leukozyten zuweilen mit Rechtsverschiebung.

B. Begleitanämien.

1. Ohne regeneratives Erythrozytenblutbild:

a) myelophthisische Anämie durch Verminderung des erythropoetischen Gewebes ohne Blutbildveränderung (Oligämie!)

Angeboren oder durch krankhafte Prozesse im Knochenmark selbst (Karzinomatose, Sarkomatose, leukämische Metaplasien, syphilitische und andere Sklerosen, Osteo-

sklerose). Bei Fortschreiten der Prozesse dagegen oft Reizungsblutbild: Normoblasten, Myelozyten usw. vereinzelt oder plötzlich in großen Massen;

b) vom aregenerativen oder aplastischen Typus. Zahl: vermindert. Hämoglobin entsprechend. (Index annähernd 1.) Blutplättchen: spärlich.

Sehr häufig vorübergehend bei Infektionskrankheiten (besonders akut fieberhaften, auch bei Sepsis, Tuberkulose, Syphilis usw.) auf der Krankheitshöhe und vor Besserung durch direkte (vielleicht toxische) Hemmung oder Rückbildung der Regeneration, schwerer durch mangelnde Reizwirkung erklärbar: chronisch bei „aplastischer Anämie" (s. oben).

Pseudoaplastische Zustände treten besonders im Übergang zur Rekonvaleszenz auf; peripher: meist nur Blutplättchenvermehrung; in den hämatopoetischen Organen beginnende Regeneration.

c) mit ausgesprochen degenerativem Erythrozytenbild. Niedrige und sehr niedrige Zahlen (3,1—1 Mill. etwa).

Anisozytose besonders durch Mikro- und Schistozyten, Poikilozytose, Halbmondkörper; vereinzelte Kernkugeln usw., manchmal verminderte Resistenz. Hb wechselnd; Index meist < 1, zuweilen etwas > 1 mit hyperchromen Mikrozyten.

Bei schweren Intoxikationen, besonders mit Blutgiften, und im aregenerativen Stadium der schweren Anämien (Morbus Biermer, Schwarzwasser, Sprue, schwere Dysenterie, Bothriocephalus, Ankylostomiasis u. a.).

d) mit spezifischen Erythrozytenveränderungen. Randkörnchen, Innenkörpern usw.

Hierher gehören anscheinend die schweren Krankheitszustände durch vermutlich ultravisible Erreger ferner die hämoglobinämischen Innenkörper der schweren Blutgiftanämien.

2. **mit leicht regenerativem, polychromatischen Blutbilde.**

a) rein regenerativ: als pathologischer Befund fast nur polychrome Makrozyten, reichlich Blutplättchen; Erythrozyten und Hb meist schnell zunehmend; Index < 1.

Sehr häufig in der Besserung oder Rekonvaleszenz aller Krankheitszustände, die in irgend einer Weise die Erythrozyten in Mitleidenschaft ziehen (besonders bei den unter I, b—d genannten); auch bei Banti, Nephritis, Diabetes zeitweise. Am meisten als posthämorrhagische Anämien besonders bei latenten Blutungen (Ulkus u. a.); chronisch bei Icterus haemolyticus.

b) mit degenerativem Einschlag: besonders mit basophiler Punktierung durch Hinzutritt oder Fortwirkung eines schädigenden (toxischen?) Faktors;

ausgeprägt bei Bleivergiftung, Malaria kurz nach dem Anfall und im chronischen Latenz-Stadium; bei Neugeborenen; ab und an bei Tumoren usw.

Klinisch ist Feststellung und Beobachtung durch „dicke Tropfen" besonders zu empfehlen, s. Technik S. 14.

3. **mit erhöht regenerativem, normoblastischem Blutbilde.**

a) rein regenerativ: Hämoglobin-Index < 1, Hb mit der Zahl steigend; mittlere Gesamtzahlen; häufige Normoblasten bei reichlicher Polychromasie, Makrozytose usw.; derartige Blutbilder finden sich am reinsten bald (3—4 Tage) nach plötzlichen stärkeren Blutverlusten.

Durch stärkere Blutung (posthämorrhagische Anämie), durch Intoxikationen und Infektionen mit guter Heilungstendenz z. B. gutartiges Schwarzwasser, behandelte akute Malaria, einmalige nicht zu starke Vergiftung mit blutzerstörenden Giften, auch bei paroxysmaler Hämoglobinurie, hämolytischem Ikterus usw.

b) mit degenerativem Einschlag: Hämoglobin sehr herabgesetzt (Index viel < 1); Gesamtzahl mittel bis abnehmend zu niedrigen Zahlen; Anisozytose, Poikilozytose, Kerntrümmer; Normoblasten und Polychromasie schwankend; gelegentlich basophile Punktierung.

Durch schwere wiederholte Blutung und chronische Blutverluste (z. B. Ulcera, Myome), längere Intoxikationen besonders vom Darm aus (Blei, Blutgifte u. a.), bei Dysenterie, bei Wurmkrankheiten (besonders Ankylostomiasis, Bilharziosis usw.), bei chronischen Protozoenkrankheiten (Malaria, Trypanosomiasis, Kala-azar); auch bei Morbus Addison.

4. **mit hyper-regenerativem megaloblastischem Blutbilde.**

Auch hier sind regenerative und degenerative Elemente unterscheidbar; erstere beherrschen die Remissionen oder Heilungen, letztere die Fortschritts- oder Ausgangsstadien, doch ist diese hyperplastische Regeneration überhaupt wohl nur unter ständigem schädigendem Einfluß möglich. Blutbild: Megalozyten, Megaloblasten, Aniso- und Poikilozytose usw., fast stets Hyperchromatose mit und ohne Nägelisches Syndrom, s. S. 59 oben.

Wird gefunden bei schweren chronischen Intoxikationen oder Infektionen: Morbus Biermer = unheilbare kryptogenetische Form; heilbar (s. S. 57): bei Bothriocephalus Bandwurm und Ankylostomiasis, bei „Leukanämie" (Leukämie mit schwerer Schädigung der Erythropoese), bei schweren Fällen von Aphthen tropicae (indisch. Sprue), nach langem oder wiederholtem Schwarzwasserfieber, bei schweren Fällen von Verruga peruviana, bei Knochenmarkssyphilis u. a. schweren

Knochenmarksprozessen, vereinzelt bei Karzinomen, besonders des Magens u. a., bei Morbus Addison (selten) und in der Schwangerschaft.

Gewöhnlich erfolgt überraschende Heilung, wenn die Beseitigung der Ursache (Wurmkur; Milchdiät bei Sprue; antiluetische Behandlung; Bestrahlung bei Leukämie; Entbindung u. a.) gelingt. Übergang in unheilbare perniziöse Anämie vom Typus Morbus Biermer ist scheinbar auch bei den heilbaren Formen möglich.

Derartige Fälle beweisen, daß entgegen früheren Annahmen der „perniziöse" Verlauf nicht durch die Megalozytose bedingt ist, sondern durch die Ätiologie, die beim Morbus Biermer bisher nicht zu beseitigen ist. Vielleicht hat die Ähnlichkeit megalozytischer Anämien, die trotz verschiedenster Ätiologie oft überraschend ist, eine gemeinsame übergeordnete Ursache (Konstitution, endokrin?).

Anhang: **Pseudoanämie** (Sahli).

Angeblich anämische Personen haben trotz Blässe usw. oft normale Blutbefunde. Nur ein kleiner Teil dieser Fälle (z. B. bei Tuberkulose) gehört dennoch zu den Anämien und beruht auf schlechter Gefäßfüllung infolge insgesamt verminderter Blutmenge bei normaler Zusammensetzung (Oligämie) s. S. 59, 1, a. Weitaus die meisten dieser Anämien, die je nach den begleitenden Umständen besonders benannt sind, beruhen auf Täuschung durch undurchsichtige Epidermis, mangelhafte Entwicklung der Hautgefäße (Stubenfarbe!) usw.; Beurteilung klinisch am besten nach den Schleimhäuten, der Augenbindehaut.

Blutbild: auch bei Oligämie ohne Befund.

Die sogen. Tropenanämie dürfte teilweise durch zu ängstliche Vermeidung des Sonnenlichtes oder durch vermehrte Schwitztätigkeit der Haut als Pseudo-Anämie zu erklären sein, doch weisen Befunde Plehns („karyochromophile" Körnchen, s. S. 51) auf wirklich bestehende, nicht erklärte Blutveränderung in einigen Fällen hin. Nach längerem Aufenthalt in tropischen Gegenden sind Malaria, Würmer, Ruhr usw. meist die auslösende Ursache für wirkliche Anämien.

Polyglobulie, Polyzythämia vera (Vaquez)

ein noch nicht fest abgegrenztes, aber für sich bestehendes Krankheitsbild[1]).

Charakteristisch: **Vermehrung der Erythrozyten** auf 7—10000000 und mehr bei vermindertem Hb-Index (aber erhöhtem Gesamt-Hb-Wert).

Die Ausstriche verraten oft durch dichte Hb-Farbe und

[1]) Die versuchte Parallelstellung mit den Leukämien scheitert histologisch an dem Mangel atypischer Erythrozytenformen.

während des Ausstreichens durch die auffallende Zähigkeit des Blutes die bestehende Überzahl der Erythrozyten. Die Fälle scheinen sich nach dem sonstigen Blutbilde in zwei ziemlich getrennte Typen zu sondern.

a) kryptogene Polyglobulie mit gering verändertem oder normalem Leukozytenbild und mit relativ normaler oder erniedrigter, absolut natürlich vermehrter Blutplättchenzahl (vielleicht funktioneller Zustand, in den sie übergeht, s. folgenden Abschnitt).

Polychromasie nur zeitweise. Beispiel S. 64, 1—2.

b) echte Polyzythämie mit starker paralleler Veränderung der Leukozyten (Hyperleukozytose oder auch normale Zahlen mit verjüngtem bis fast subleukämisch-myeloischem Differentialbild, oft Eosinophilie und leukozytäre Basophilie; Myelozyten und Atypische: mindestens regenerative Kernverschiebung); beruhen anscheinend auf zentraler Hypertrophie der Erythropoese. Blutplättchen oft sehr stark vermehrt; vielfach Normoblasten, stets Polychromasie. Beispiel: S. 64, 3—4.

Klinisch: fast stets **Zyanose** und **Milztumor** (Vaquezsche Form), manchmal Nephritis, unbestimmte Allgemeinsymptome. Die Blutdruckerhöhung (sogen. Geißböcksche Form) bildet kein wesentliches Unterscheidungsmerkmal, sondern kann auch mit Milztumor vorhanden sein oder fehlen. Manchmal Erythromelalgie, Leibschmerzen; Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerz, Sehstörungen bis zur Blindheit, Nervenstörungen aller Art. Bei der Sektion **rote Metaplasie** des gesamten Markes und Erythropoese der Milz. **Ätiologie:** unbekannt.

Hyperglobulien oder Erythrozytosen (Hirschfeld) sind ätiologisch nachweislich zur Deckung erhöhter Funktionsbeanspruchung hervorgerufene Vermehrungen der Erythrozytenzahl mit meist gut entsprechendem Hb-Wert bei

Herzfehlern, Emphysen, chronischer Dyspnoe mechanischer Art, Mediastinaltumoren, längerem Aufenthalt im Hochgebirge (ziemlich der Höhe über dem Meere graduell parallel) usw.; bei CO-Vergiftung.

Die plötzlichen Vermehrungen durch Ballonaufstieg, Experimente usw. sind ziemlich sicher nur eine Ausschwemmung von Zellvorräten, resp. veränderte Plasmaverteilung, während zur Erklärung der dauernden Erhöhung Neubildung durchaus anzunehmen ist. Beispiel S. 64, 5—6.

Blutbild: uncharakteristisch, teilweise leicht regenerativ.

Beispiele zur Polyglobulie-Gruppe.

Fall	L-Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Erythroz.	Hb	Index	Blutplättchen rel.	Blutplättchen absol.	Polychromasie
1. Bl. Polyglobulie	6 350	1	1	—	—	5	73	17	3	10 800 000	150	0,69	$^{49}/_{1000}$	529 200	(+)
2. Schl. Polyglobulie . . .	12 000	—	3,5	—	—	6,5	70,5	13,5	6	7 140 000	125	0,88	$^{41}/_{1000}$	292 740	+ + + fein
3. P. Polyzyth. vera	10 000	1	1	6	2	8	72	10	—	11 600 000	174	0,75	$^{64}/_{1000}$	742 400	stark (Ausstrich)
4. K. Polyzyth. vera, behandelt	10 200	1	4	—	2	26	50	9	8	5 420 000	95	0,9	$^{304}/_{1000}$	1.646 680	+ +
M. Polyzyth. vera, behandelt	11 250	2,5	3	—	3,5	27,5	47,5	9	7	5 300 000	110	1,0	⊃	⊃	⊃ (nicht festgestellt)
5. H. Erythrozytose? . . .	5 250	0,5	9	–	—	18	44	21	7,5	7 645 000	114,5	0,85	$^{41}/_{1000}$	313 445	⊃
6. W. Erythrozytose	4 950	—	6,5	—	—	4,5	55,5	24,5	9	6 845 000	136	1,0	⊃	⊃	⊃

1. Bl., 55 J., stark abgemagert. R R. $^{120}/_{80}$. Ikterus, Milztumor. Nach Röntgenbestrahlung stieg zunächst E = 14 200 000, Hb. 175%. Entlassen mit E = 7 942 200, Hb = 170% nach weiterer Bestrahlung.

2. Schl. 51 j. Mann. Erythromelalgie, symptomatischer Raynaud. Starke Zyanose; keine klinische Ursache für Erythrozytose. R R. $^{117}/_{82}$, Milz klein.

3. Pr., 43 j. Frau. Zyanose, Milztumor. R R. $^{150}/_{70}$.

4. a) K., 41 j. Mann. Erythromelalgie. Milztumor. Blutdruck nicht erhöht.

b) M. 57 j. Frau. Typisches Krankheitsbild; seit 10 Jahren behandelt (vor 6 Jahren 9 120 000) R R. $^{180}/_{100}$. Milztumor.

5. H, Frau, 30 J. Beiderseitige Optikus-Atrophie. Amaurose. Mediastinaltumor vermutet. R R. $^{112}/_{59}$. Kein Milztumor.

6. j. Mann, 27 J. Seit einigen Wochen in Erblindung. Zyanose u. a. Angeborener Pulmonalfehler. Kein Milztumor.

Das leukozytäre Blutbild.

S. auch Theorie S. 85.

Nach ihrer Herkunft von den hämatopoetischen Organen teilt man die Leukozyten seit Ehrlich in Zellen des myeloischen Systems[1]) (Knochenmark) = granulierte Leukozyten oder **Granulozyten,** Taf. II, A und in Zellen des lymphatischen Systems (Milz, Lymphdrüsen, Lymphgewebe) = **Lymphozyten** Taf. II, B. Zweifelhaft ist die Stellung der **Monozyten** (große Mononukleäre und Übergangsformen), die nach neueren Untersuchungen als ein drittes System eigener Genese neben die beiden anderen treten (vergl. Schema S. 34/35). Taf. III, C.

Die theoretischen Richtungen in der Hämatologie trennen sich hier am schärfsten: Die Unitarier (Weidenreich, Maximow u. a.) bezeichnen alle die Stammformen und letzten Vorstufen schlechthin als Lymphozyten, da sie sämtliche Blutzellen onto- und phylogenetisch von Lymphozyten oder, gemäßigt, wenigstens von lymphoiden, gleichen Stammformen (Pappenheims Lymphoidozyt) ableiten. Die Dualisten (Ehrlich, Türk, Nägeli) unterscheiden auch hier noch streng zwischen myeloischen und lymphatischen Zellen (Myeloblasten- und Lymphoblastenvorstufen), obgleich durchgreifende morphologische Kriterien mit Sicherheit nicht zu finden sind, wohl aber örtlich verschiedene Anordnung im Gewebe und Potenz zu weiterer Entwicklung. Der Unitarismus besitzt große Vorzüge für die onto- und phylogenetische Beobachtung, der Dualismus für die klinischen Anschauungen, da in der Tat beim erwachsenen Menschen histo-pathologische Gegensätzlichkeit und wechselseitige relative Zahlbeziehungen zwischen den beiden Systemen bis in die höheren Vorstufen hinein unverkennbar sind.

Erweitert werden diese Anschauungen durch den neuen Trialismus (Verfasser u. a.) der den beiden anerkannten Systemen die echten Monozyten s. str. oder Histiozyten (Aschoff-Kiyono) gegenüberstellt. Patella hatte bereits die Monozytosen als Abschilferung toten Endothels der peripheren Gefäße erklären wollen. Auch Banti, Rieux u. a. dachten an eigene Stellung der Monozyten. Diese Auffassung erklärt die sonst schwer verständliche Unabhängigkeit des Monozytensystems im klinischen Blutbilde, in dem die Monozyten bald mit Lymphozyten (Pappenheim), bald mit Granulozyten (Nägeli), bald ganz unabhängig (Verfasser) zu reagieren scheinen. Selbstverständlich sind die nur „monozytoiden" Formen der beiden anderen Systeme auszuschließen, was praktisch in pathologischen Fällen oft schwer gelingt.

Gewiße Anhaltspunkte liefert im normalen oder wenig pathologischen Gewebe allein die Oxydasereaktion, die in allem myeloischen Gewebe sehr stark positiv, in

[1]) Eng verbunden mit dem myeloischen System sind die Erythrozyten s. S. 38.

allem lymphatischen ganz negativ, in monozytären und Endothelzellen negativ oder nur sehr schwach positiv ist.

Sehr wichtig für die Auffassung der Monozyten wäre die weitere Bestätigung der Aschoff-Kiyonoschen Ansicht, daß die eigentliche Ursprungsstätte der Monozyten das „retikulo-endotheliale System" (Aschoff-Landau) ist. Unter diesem Namen werden alle vital mit Karmin färbbaren Zellen des Körpers, d. h. besonders die Sternzellen der Leber und verwandte Elemente in der Milzpulpa, im Knochenmark, in den Drüsen und im Bindegewebe zusammengefaßt. Von diesen Gewebszellen sollen sich die Monozyten als „Histiozyten" ablösen und in großen Venen zu finden sein. Während die peripheren Blutmonozyten aber nicht karminfärbbar sind, konnte Verfasser bei auffallend hohen Monozytosen mit Makrophagen alle Übergänge zwischen Retikulo-Endothelien und den Monozyten auch im peripheren Blute auffinden und die Proliferation ähnlicher Makrophagen in Milz und Leber zeigen.

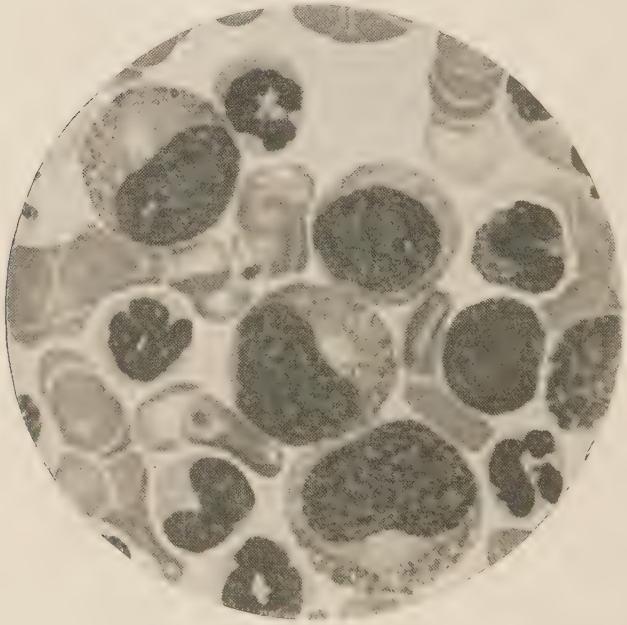


Abb. 15. Archoplasmalücken in Myeloblasten. Myel. Leukämie. Mikrophotogramm.

Gesamtzahl aller Leukozyten: normal bei nüchternem Ruhezustande um 6000 bis 8000 im cmm.

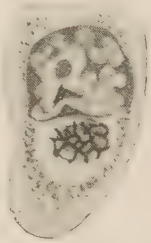


Abb. 16. Myelozyt mit Golginetz (Golgi-Methode mit Gegenfärbung).

Allgemeine Struktur der Leukozyten: alle reifen Leukozyten besitzen einen intensiv färbbaren **Kern** mit mehr oder weniger deutlicher Struktur und selten sichtbaren Nukleolen. Der anfangs runde große Kern (Stammzellen) zeigt das Bestreben zur Einbuchtung unter relativer Verkleinerung und Streckung oder Lappung, wenig ausgesprochen bei den Lymphozyten, deutlich bis zur Polymorphkernigkeit bei den großen

Mononukleären und Übergangsformen, ausgebildet bis zur Segmentierung (fälschlich „Polynuklearität") bei den Granulozyten.

Bei dem Kernumbildungsprozeß handelt es sich um eine innere Reifung mit Streckung aus der runden in längliche Form, wobei die amöboide Beweglichkeit nicht ohne Einfluß auf Gestaltung und Segmentierung des Kernes zu sein scheint.

Das **Protoplasma** zerfällt im reifen Zustande in Ektoplasma und Endoplasma; das letztere wieder in ein klares Plasma und ein sehr zartes, sehr feinfädiges oder wabiges Spongioplasma, eine Art Gerüst, in dem sich anscheinend die gröberen Körner (Granula) der gekörnten Leukozyten spezifisch entwickeln.

Im Dunkelfeld erscheinen diese Granula sehr deutlich in Neutro- und grob in Eosinophilen, aber auch die Monozyten sind sehr fein staubförmig gekörnt. Nicht mit den Granulationen identisch sind die tropfenartigen Plasmosomen.

Im Zentrum der weißen Blutzellen sind oft Zentralkörnchen und eine glashelle Sphäre deutlich sichtbar; besondere Methoden weisen auch die Golgischen Netzkörper und Mitochondrienketten nach („Archoplasma") (Abb. 15 und 16).

Leukozytenarten.

Im normalen Blute kreisen nur die völlig ausgereiften, nicht mehr entwicklungsfähigen Zellen. Es werden hier jedoch auch die re- und degenerativen pathologischen Formen und die typischen Leukozytenarten gleich mit besprochen.

A. Die Granulozyten mit echter Körnung (Ehrlich), bei Körperwärme lebhaft amöboid beweglich unter Flimmerung der Körnchen.

1. **basophiler** Leukozyt, Mastzelle; 0,5% (0—1%). Taf. II, 25—29.

Größe: etwa doppelter Durchmesser des Erythrozyten.

Protoplasma: unregelmäßige, intensiv azurrot-färbbare basophile Bröckchen, die leicht wasserlöslich sind und dann das klare Plasma rötlich verfärben (auch im „dicken Tropfen").

Deshalb sieht man je nach Fixierung deutliche Granula, scharfe Brocken (Methode 5, S. 12, Azeton!) oder zerfließende Tröpfchen (Methylalkohol) oder nur dunkelviolettes Protoplasma mit weißen Lücken (z. B. Alkohol).

Kern: bizarr gelappt. Bei Leukämien auch rundkernige basophile Myelozyten (normale Knochenmarksform). Taf. II, 23 u. 24.

Praktisch fast ohne Bedeutung.

Es ist wahrscheinlich, daß auch die menschlichen basophilen Leukozyten echte Granulozyten, wie die vieler Tiere, sind; manche Autoren rechnen sie jedoch zu mucinös umgewandelten Plasmazellen oder Lymphoyten.

2. **eosinophiler** Leukozyt 3% (2—4%). Taf. II, 3—7, Taf. III, 4. Gut erkennbar auch im „dicken Tropfen" S. 14.

Größe: gut doppelter Durchmesser der Erythrozyten.

Protoplasma: klar und weiß oder zartbläulich mit groben, sehr lichtbrechenden, ziemlich regelmäßigen länglich-runden Granula, die natürlich und gefärbt eine Art Hämoglobin-Ton zeigen. Sie nehmen Eosin sehr stark auf und erscheinen leuchtend rot (mit einer Spur orange). Die wirkliche Hämaglobinnatur der Granula ist mehr als zweifelhaft, die behauptete Entstehung der Körner durch Erythrophagozytose abzulehnen.

Kern: meist nur 2 Segmente, doppelte Birnform oder Zwerchsackform; seltener 3—4 Segmente, aber auch Wurstform; sehr deutlich gefeldert. Rundkernige eosinophile Myelozyten besonders bei Leukämien, aber auch bei starken Eosinophilien im peripheren Blut (normale Knochenmarksform). Taf. II, 1 und Taf. III, 1.

3. **neutrophiler** Leukozyt 67% (54—72%). Taf. II, 15—22, Taf. III, 1—3.

Größe: gut 1½ bis 2facher Durchmesser der Erythrozyten.

Protoplasma: klar oder zartrosa mit feinen, lichtbrechenden, regelmäßigen Granula, die gut gefärbt zart rötlich violett erscheinen. Neutrophil bezieht sich auf die Ehrlichsche Triacid-Färbung, der besten für diese Granulation, bei der sie weder rein acidophil (rot) noch basophil (blau) erscheint.

Kern: normal fast durchgehend 2—5 ungleiche Segmente, die durch feine „Fäden" als Kette zusammenhängen, daher fälschlich „Polynukleäre", besser **Segmentkernige**: breitere Verbindungen, die sogenannten „Brücken", sind vorübergehende Verschmälerungen des Kerns und durch die Technik, amöboide Bewegung usw. beeinflußbar; dagegen sind „fädige" Unterbrechungen und die durch sie abgetrennten „Segmente" des Kernes selbst durch starke Degeneration usw. nicht mehr zurückzubilden (Dunkelfeld-Beobachtung). Normal 3—5% schmale = **Stabkernige** Formen ohne Segmente in verschiedenen T, V oder U Kerntypen. Struktur: stets deutliche Felderung ohne Nukleolen.

Wichtig sind die pathologisch-degenerativen Kern-Formen

der neutrophilen Leukozyten, die neutrophilen degenerativen Stabkernigen, die im normalen Blutbild nicht vorkommen. Taf. II, 21, Taf. III, 3.

Sie sind anscheinend ohne Segmentierung gereifte Neutrophile, d. h. reife Zellen, die infolge degenerativer Bildungshemmung nicht den ehemaligen Wurstkern in Segmente zerlegten. Sonstige Degenerierte s. S. 73.

Von den normalen und den folgenden „Jugendlichen" unterscheiden sie sich durch die schmale bandförmige, oft bizarr gekrümmte und stets hyperchromatische (strukturlos-dunkle) Kernform; die Körnung ist entweder überstark färbbar oder sehr spärlich und teilweise gelöst. Sie werden im Ausstrich besonders leicht zerstrichen.

Jugendliche neutrophile Leukozyten (normal reichlich im Knochenmark, ganz vereinzelt auch im normalen Blute, bis 1%!). Taf. II, 2, 3; 12—15; Taf. III, 1, 2, 5.

Größe: meist etwas größer als die reifen Zellen. Protoplasma: meistens wie reife Neutrophile, manchmal noch deutlich hellblau: Körnung noch nicht so distinkt; saftig. Kern: wurstförmig bis fast bohnenförmig, saftreich, nicht ganz so intensiv färbbar, aber sehr deutlich gefeldert mit meist stark hervortretenden Kernkörpern in den Endkolben. Praktisch wichtig als „regenerative" Verschiebungszellen pathologischer Blutbilder. Teilweise identisch mit Pappenheims Metamyelozyt.

Myelozyten = rundkernige, granulozytäre Stammformen (normale Knochenmarkszellen; nie im normalen Blutbild). Taf. II, 1; 10, 11; 23, 24. Taf. III, 1, 2.

Protoplasma: oft schwach blau; Körnung vielfach noch sehr zart und schwach färbbar, manchmal nur stellenweise entwickelt. An ihrer Stelle findet sich dann gröbere rötliche azurophile Körnung (Vorstufe).

Kern: rund bis oval oder nierenförmig, relativ groß, saftig, blaß färbbar, aber deutlich grobbalkig strukturiert mit meist deutlichen Nukleolen.

Ist nur der Kern typisch myelozytär, das Protoplasma aber noch unreif und dicht erfüllt mit der azurophilen Progranulation an Stelle reifer Granula, so nennt man die Zellen **Promyelozyten**, die größeren und noch jüngeren Formen (monozytoide besonders) auch **Leukoblasten**. Anscheinend geht die Progranulation nicht direkt über in die reifen Granula, sondern sie bildet ein funktionelles Stadium der Zellen während

der Ausarbeitung der eigentlichen Granula (Taf. II, 9 und Taf. III, 1). Man findet sie gelegentlich bei schweren regenerativen oder Ausschwemmungsblutbildern, zahlreich bei myeloischer Leukämie. Vereinzelte Promyelozyten kommen anscheinend aus extramedullären Herden in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten vor.

Noch jünger sind

Myeloblasten (Naegeli), lymphoide Stammzellen der Granulozyten, noch ohne Granulation, erkenntlich an deutlichen Nukleolen (2—6) im zart-wolkig gezeichneten Kern mit schmalem blauem Protoplasma. Taf. II, 8; Taf. III, 1 (etwas reifer). Im normalem Knochenmark spärlich, nehmen sie im pathologischen Zustande sehr zu („myeloblastisches Mark").

Wichtig zur feineren Diagnose der myeloischen oder lymphatischen Leukämien (s. d. S. 119).

Sie besitzen wie alle myeloischen Zellen proteolytische Fermente (Jochmann u. Müller: Aussaat auf Hammelserum mit Lakunenbildung) und zeigen in der Regel die sogenannte Oxydase-Reaktion, aber leider gerade in Grenzfällen gelegentlich nicht (Fermentschwund) (s. S. 119).

In guten Färbungen sind sie durch sorgfältige Beobachtung aller Übergänge zu Myelozyten mit neutrophil-gekörntem Zelleib und an der schärferen Kernstruktur gegen Lymphozyten abgrenzbar (Taf. III, 1).

B. **Lymphozyten**: 23% (21—35%). Taf. II, 30—35, Taf. III, 3, 4.

Größe: kleine, mittlere und große Lymphozyten von unter Erythrozytengröße bis zum Durchmesser der neutrophilen Leukozyten. Nach neueren Untersuchungen schwankt die Zahl individuell sehr; Werte über 25% (alte Grenze) sind so häufig, daß jetzt allgemein bis etwa 35% noch normale Zahlen angenommen werden.

Protoplasma: klar hell- bis dunkelblau, meist relativ schmal oft kaum noch einseitig sichtbar, ohne Körnung. Normal selten kleine leuchtend azurrote „Stippchen", Kügelchen (Wolff-Ferratasche Plasmosomen). Oft deutliche klare perinukleare Zone.

Mit einer Altmann-Schriddeschen Färbung lassen sich Chondriokonten nachweisen. In starker Giemsa-Färbung (alkalisch) erscheinen sie oft negativ auf rötlichem Grunde!

Kern: ziemlich dunkel violettrot, wolkig-fleckig ohne deutliche Struktur (jedoch bei anderen Färbungen oft sehr gut strukturiert), oval bis bohnenförmig, relativ groß bis sehr groß.

Eine durchgreifende Sonderung der Jugendformen ist am Ausstrichpräparat ohne Irrtum nicht möglich, da alle lymphoiden Vorstufen sehr ähnlich und die mittleren Lymphozyten im Ausstrich

sehr veränderlich sind, je nach dem Grade der Ausbreitung und der Dicke der Blutschicht. Allgemein sind sie groß, besitzen ein lebhaft blaues, oft verzogenes Protoplasma und einen relativ großen, saftigen Lymphozytenkern ohne deutliche Struktur, oft mit 1—2 blauen Nukleolen. Man kann sie als **Makrolymphozyten** besonders notieren. Taf. II, 32, 35.

Von den reifen Monozyten, nicht aber von deren Jugendformen (s. folgender Absatz) unterscheidet sie ihre stärkere Basophilie.

Man findet sie besonders bei lymphatischem Blutbildtypus im frischen Stadium; bei chronischen Formen zeigen sie sich in den agonalen Zuständen, nicht selten mit Mitosen und Teilungsbildern. Diese jüngsten Formen stehen den lymphatischen Stammformen, den **Lymphoblasten**, sehr nahe.

C. **Monozyten**: Gr. Mononukleäre + „Übergangsformen", etwa 6% (4—8%). Taf. II, 43—46; Taf. III, 6, 7, 9.

Größe: über doppelt so groß wie Erythrozyten, meist viel größer als Granulozyten.

Protoplasma: relativ breit, rauchblau bis blaßviolett, bei guter Färbung deutlich sehr fein rosa bestäubt, besonders intermediär; häufig kleine Vakuolen, Einschlüsse oder Plasmosomen. Keine perinukleäre helle Zone.

Verwechslung der feineren „azurophilen" Bestäubung mit neutrophiler Körnung bei intensiver Färbung nicht ausgeschlossen, doch stets weniger distinkt als diese, und mit Ehrlichs Triacid nicht färbbar. (Bei älteren Meerschweinchen findet man wechselnd häufig, aber sehr regelmäßig eigenartige vakuolige, große Einschlüsse mit Kernverdrängung, Kurloff-Körper, gerade in diesen Zellen; Bedeutung unklar).

Kern: relativ mittelgroß, absolut groß, oval bis bohnenförmig, etwas exzentrisch und nie ganz glattwandig; manchmal auch Übergang in Wurstform und selten selbst in plumpe Segmentierung; vom Lymphozytenkern durch Größe, durchsichtigere Färbung, zarte unscharf gefelderte Struktur (manchmal mit Nukleolen) und durch ihre Neigung zur Polymorphie zu unterscheiden.

Die großen Formen mit gelappten Kernen heißen noch „Übergangsformen", da man sie früher als Vorstufen der Neutrophilen ansah. Taf. II, 45, 46. Auch Einschlüsse finden sich in ihnen, Parasiten (Taf. II, Fig. 48) oder phagozytierte Zellen („Makrophagen") s. Fig. 109. Manche Stammformen (Leukoblasten und Lymphoblasten) sehen sehr monozytoid aus, wenn sie pathologisch ins Blut gelangen und können allerdings dann schwer abgegrenzt werden („atypische Monozyten"). Taf. II, 40—42.

Man rechne stets nur solche Zellen als Monozyten, die

den normalen Typen durchaus gleichen; alle zweifelhaften Elemente teile man den Lymphozyten, bei Leukämien auch den Stammzellen zu.

In einzelnen pathologischen Blutbildern, vor allem bei Kindern, lege man lieber noch eine Rubrik „Atypische", „Monozytoide" oder „Lymphoide" an.

D. **Seltenere und sehr pathologische Leukozytenarten.**

1. Türksche **Reizungsformen,** Taf. II, 37—39: große intensiv **blaue,** oft leicht vakuolisierte Zellen mit rundem, dunklem (reifen) exzentrischen Kern und manchmal deutlichem hellen Zentralhofe („Sphäre").

Eng mit ihnen zusammen gehören die **Plasmazellen** (Typus Marschalko), kleine, ebenfalls intensiv blaue Zellen mit exzentrischem, dunkel getüpfeltem Kern, der sehr glatte runde oder ovale Form zeigt. Paranukleär ist fast immer ein heller Sphärenhof erkennbar.

Sie entstammen teils den Gewebswanderzellen und finden sich ab und an bei Normalen, besonders aber bei akuten Reizungen des Markes oder der lymphatischen Organe durch Anämien und Leukozytosen; Verwechslung mit Erythroblasten ist möglich; teilweise sind sie auch wohl nur funktionelle Typen der Lymphozyten, Erythrogonien oder Myeloblasten.

2. **Endothelien:** Lange, geschwänzte Zellen mit oft auffallend ovalem, exzentrischen, fein gezeichnete Kern, manchmal mit blauen Nukleolen. Sie stammen teilweise wohl aus der Hautwunde, können aber auch gehäuft auftreten und stellen dann wohl abgewanderte Retikulo-Endothelien vor (relativ häufig bei Endocarditis ulcerosa und schweren Blutinfektionen). Sie stehen den Monozyten sehr nahe (Abb. S. 109).

3. **Knochenmarksriesenzellen:** Mächtige, sehr fein gekörnt-azurophile Zellen mit schwachblauem Protoplasmarande und meist sehr bizarren, geweihartigen oder sehr gelappten Riesenkernen; manchmal sind diese auch in kaum noch verbundene Einzelkerne aufgelöst (bis 12 und mehr). Im Knochenmark stets, pathologisch auch in der Milz reichlich vorhanden, werden sie gelegentlich ausgeschwemmt, bleiben aber in der Lunge hängen (Lubarsch). Ganz vereinzelt gelangen sie bei schweren Reizleukozytosen, Ausschwemmung, Leukämie auch in die Peripherie, meist in Auflösung befindlich; Bruch-

stücke sind häufiger. Nach Wright sind sie Stammzellen der Blutplättchen (s. S. 40, Abs. 1). Synonym: Megakaryozyten.

4. **Atypische Zellen.**

Teilweise große, großkernige, manchmal zerfließliche Zellen von lymphozytoidem, monozytoidem, oft embryonalem Typus, die als anormale oder teilweise entdifferenzierte Vorstufen der Blutzellen zu betrachten sind. (Als Beispiele der zahlreichen Formen Taf. II, 41, 42; Taf. III, 1 und 4.)

Das Atypische zeigt sich

a) in einer Inkongruenz der Kern- und Protoplasmareifung, z. B. bei den Granulozyten: jugendliches, deutlich blaues Protoplasma mit sehr spärlichen oder fehlenden Körnchen bei ausgesprochenen reifen Myelozyten- und Metamyelozyten-, sogar gelappten Kernen (Agranulozyten); bei den Lymphozyten gelappte Kerne (Riedertypen Taf. III, 4, Mitte).

b) in anormalen Größenverhältnissen und Störungen der Kern-Protoplasmarelation: Doppelkerne („Zwillinge"): Riesenformen der Lymphozyten und der myeloischen Zellen mit überreichlichem Protoplasma; Zwergformen mit meist sehr spärlichem Protoplasma und sehr reifen Kernen, z. B. Mikromyeloblasten vom Typus kl. Lymphozyten; Makrophagen, große endotheloide, langzipfelige Monozyten mit Einschlüssen; besonders große lymphoide Zellen (Sternbergs Leukosarkomzellen) bei tumorartigen leukämischen Erkrankungen der Drüsen.

c) schließlich sogar im Fehlen der Oxydase u. a. Fermente s. S. 119.

5. **Degenerative Formen.** Zerfließliche (leukolytische) Formen mit dunklen, pyknotischen oder blassen, ausgelaugten oder geblähten Kernen und vakuolisiertem Protoplasma, meist im Ausstrich zerstört. (Kernschatten! Taf. II, 36.)

Praktisch noch ohne wesentliche Bedeutung. Granulozyten sind an den herumliegenden freien Körnchen für die Differentialzählung erkennbar. Taf. II, 22, 29. Sie sind nicht nur Kunstprodukte, obgleich erst die Präparation sie so schädigt, sondern im pathologischen Blut viel häufiger, was für ihre geringere Resistenz spricht. Theoretisch sind sie von Wichtigkeit, da ihr zahlreicheres Auftreten für degenerative Einwirkung auf das Knochenmark (Insuffizienz) spricht.

Man findet in diesen degenerierenden Zellen Fettröpfchen

[Sudan-Vitalfärbung[1]) S. 17, A], metachromatische Tröpfchen (Vitalfärbung, aber auch bei Giemsafärbung), Vakuolen und atypisch gefärbte oder geblähte Granula.

Die Leukozytosen und ihr Blutbild.

Unter Leukozytose ist heute die Gesamtheit aller Veränderungen der Leukozyten des kreisenden Blutes zu verstehen, soweit sie noch nicht hyperplastische (leukämische) Grade erreichen.

Die bisherige Definition nach der Zahl (Vermehrung über 10000) ist heute unhaltbar, nachdem der direkte Übergang in Leukopenie durch einfache Übersteigerung der Ursache erwiesen ist.

Die Leukozytosen zerfallen in anregend oder regenerativ wirksame Vorgänge an den Leukozyten, die man kurz durch die Anhangsilbe -philie usw. kennzeichnet, da sie absolut oder relativ eine Vermehrung der betroffenen Zellklasse im Blutbilde hervorrufen, und in hemmend oder degenerativ wirksame Vorgänge an den Leukozyten, die man als -penieen oder in ähnlichem Sinne bezeichnet, da sie eine relative oder absolute Verminderung der betroffenen Zellklasse herbeiführen.

Die das Blutbild zusammensetzenden Erscheinungen sind

A. Veränderungen der Gesamtzahl der Leukozyten.
B. Veränderungen der Differential-%-Zahlen.
C. Regenerative und degenerative Veränderungen der Einzelzelle, besonders die sogenannte Arnethsche Verschiebung des neutrophilen Kernbildes.

A. Die Gesamtzahl der Leukozyten.

Technik s. S. 21.

Einteilung: für 1 cmm Blut

6—8000	(nüchtern) normal
über 8000	Hyperleukozytose
unter 6000	Hypoleukozytose
unter 5000	Leukopenie.

[1]) Die klinisch-diagnostische Ausnutzung der „Sudanophilie“ (Cesaris-Demels „Eiterkörperchen“) scheitert an dem zu verbreiteten Vorkommen der Fettröpfchen auch bei nichteitrigen Prozessen.

Vermehrung erfolgt durch regenerative Zuführung vom leukopoetischen Apparat. Verminderung durch Degeneration entweder der Zellen selbst (Vernichtung, Leukolyse, Verbrauch) oder primäre degenerative Bildungshemmung (aregenerative oder aplastische Vorgänge).

Als störende Faktoren für die einfache Erklärung und Wertung der Zahlverhältnisse sind zu bezeichnen

1. die direkte Verminderung durch Auswanderung (Chemotaxis) und lokalen Verbrauch (z. B. von Eosinophilen in lokaler Eosinophilie um Ansiedelung von Würmern usw., der Neutrophilen in Abszessen, der Lymphozyten in der Schleimhaut).

Klinisch nur vorübergehend infolge des Gesetzes überschüssigen Ersatzes der Verluste in der Blutbahn.

2. die ungleiche Verteilung auf Peripherie und innere Organe (Jacob und Goldscheider) = **Verteilungsleukozytose.**

Die meisten angeblichen „Verteilungsleukozytosen" haben sich als echte Leukozytosen durch histologische Untersuchung oder durch die „Kernverschiebung" (s. C S. 78) aufdecken lassen. Das Faktum einer ungleichen Verteilung der Leukozyten bleibt aber daneben bestehen, denn sowohl physiologisch wie pathologisch kommen vorübergehende Ansammlungen der Leukozyten in den inneren Organen oder der Peripherie vor.

„Verteilungsleukozytosen" s. str. sind nur die Zustände, bei denen allein durch die andere und vorübergehende Verteilung der Eindruck einer Vermehrung oder Verminderung der Blutleukozyten erweckt wird (Verfasser). Hierher gehören wahrscheinlich: die „myogene" Leukozytose (Grawitz) nach Muskelbewegung, die Verdauungsleukozytose, die Zahlschwankungen beim Stehen und Liegen (Ellermann), die „Hämoklasie" u. a. Es gibt auch Verteilungslymphozytose, Eosinophilie u. a.

3. die pseudoaplastischen Zustände durch Nichtaussendung der Zellformen; sind im Blutbilde nicht erkennbar.

4. individuelle Alters-, Konstitutions-, Rassenschwankungen in der Höhe der Zahlen. Sie sind in der Tat sehr bedeutend, selbst wenn man streng nur bei nüchterner Ruhelage morgens untersucht.

Das Resultat dieser Einschränkungen ist, daß die Gesamtzahl der Leukozyten nur von allgemeiner Bedeutung ist.

Nicht der Höhe- und Tiefegrad, **die absolute Zahl,** sondern mehr die **Tendenz zu sehr hohen, hohen, normalen und tiefen Zahlen** sind wirklich wichtig. Daher genügt oft Schätzung (S. 22). Die feineren Unterschiede bewirkt erst die Beobachtung der Differentialzahlen (S. 76, B) und der Kernverschiebung (S. 78 C).

B. Die Differentialzählung.

Technik s. S. 27 u. ff.

Durch die Differentialzählung gewinnt das Leukozytenbild erst feste Gestalt; einfache Eindrücke nach dem Präparate geben infolge ungleichmäßiger Verteilung der Zellen immer wieder zu gröbsten Irrtümern Anlaß.

Verbunden mit der Gesamtzahl erlaubt die Differenzierung bereits wichtige Unterschiede in den gleichhohen Leukozytenzahlen. die sich in verschiedenster, aber recht gesetzmäßiger Weise gruppiert zeigen.

Die Differentialzahlen sind als %-Werte nur von **relativer** Bedeutung, d. h. z. B.: Ansteigen der % der Lymphozyten bei sinkender Gesamtzahl braucht noch nicht eine absolute Vermehrung zu sein.

Beispiel:

Zahl	relativ	absolut
8000	L = 20%	1600
sinkt auf	gestiegen	gefallen
5000	L = 25%	1250

Dennoch sind klinisch diese relativen Zahlen m. E. bisher von höherem Wert als die absoluten, weil sie besser bekannt, einfacher zu erhalten und der richtigste Ausdruck einer unzweifelhaft bestehenden gegenseitigen Abhängigkeit der Leukozytenarten von einander sind. Diese wird nur pathologisch durch die im großen und ganzen oft gegensätzliche, mindestens sehr verschiedene biologische Reaktion des lymphatischen und myeloischem Systems gestört. Am beweisendsten zeigt sich die gegenseitige Ausbalanzierung bei physiologischen Schwankungen zwischen 5—10000, bei denen sich relativ die Zahlen gar nicht zu ändern brauchen, die absoluten Werte sich aber ohne jede klinische Bedeutung verdoppeln. 25% Lymphozyten sind z. B. absolut dann 1250 bis 2500, so daß die Angabe des absoluten Wertes einer Zellklasse allein auch noch nichts besagt.

Man bezeichnet das Blutbild nach der hervorstechendsten Reaktion:

Zellart	Grenzwerte	Vermehrung	Verminderung
basophile L.	0—1	leuk. Basophilie	—
eosinophile L	2—4	Eosinophilie	Eosinopenie; bei gänzl. Fehlen An-eosinophilie
neutrophile L.	54—72	Neutrophilie	Neutropenie
Lymphozyten	21—35	Lymphozytose	Lympho[zyto]penie
Monozyten	5—8	Monozytose	Mono[zyto]penie

Es pflegt recht oft einherzugehen (nicht nur relativ)

Eosinophilie: mit Neutropenie.

Neutrophilie: mit Lymphozytopenie (und meist Gesamtvermehrung).

Lymphozytose: mit Neutropenie (und oft Gesamtverminderung).

Monozytose: mit Lymphozytose und Neutropenie.

Außer den genannten Leukozyten gibt es ausnahmsweise ganz abnormes Auftreten von seltenen Leukozytenarten z. B. Plasmazellen, Reizformen, Makrophagen, in so zahlreicher Form, daß man die Leukozytose nach ihnen benennen kann. Derartige seltenen Zustände fallen aus dem Rahmen der gewöhnlichen Nomenklatur.

Der gleiche Reiz bewirkt ein sehr verschiedenes Verhalten der Zellarten, da jede für sich charakteristisch positiv oder negativ in wechselndem Grade, teilweise gegensätzlich reagiert; es ergibt sich ein mehr oder weniger vom normalen abweichendes Blutbild (s. die verschiedenen Typen S. 89 ff.).

Da der Ablauf der Blutbilder biologisch gewöhnlich in der Reihenfolge Neutrophilie, dann Monozytose, zuletzt Lymphozytose mit Eosinophilie zu erfolgen pflegt, würde eine Unterscheidung der Blutbildtypen recht schwierig sein. Entscheidend ist aber nur der zur Zeit klinischer Beobachtung vorliegende Typus.

Beispiel: a) Bei Typhus wird in den prädromalen Tagen kurze Neutrophilie beobachtet. Die klinisch wesentliche Zeit liegt aber erfahrungsgemäß Ende der ersten Woche. Dann hat sich bei dem schleppenden Verlauf bereits fast immer schon das neutropenisch-lymphozytäre Stadium ausgebildet.

b) Malaria kommt meistens im ausgebildeten oder chronischen Stadium zur Beobachtung. Dann besteht entweder Parasitenbefund oder lymphatisch-monozytäres Leukozytenbild mit reichlich basischen Erythrozytensubstanzen, obgleich im ersten Anfang Neutrophilie und nur geringe Veränderungen des roten Bildes vorhanden zu sein pflegen.

c) Pneumonie kommt als sehr akute Erkrankung stets mit mit starker Hyperleukozytose und regenerativer Neutrophilie zur klinischen Diagnosestellung, obgleich in der Rekonvaleszenz auch hier Monozytose, Lymphozytose und Eosinophilie auftreten.

C. Veränderungen der Einzelzelle.

Im allgemeinen wird von histologischen Veränderungen der Leukozyten klinisch nur gelegentliche Notiz genommen (z. B. „große Lymphozyten", „eosinophile Myelozyten", „Reizzellen", „Endotheloide", „Makrophagen", „Vakuolisierte"). Auf der Feststellung atypischer Formen beruht die Diagnose der Leukämie, auf der genaueren Analyse, ob lymphatisch oder myeloisch ihre spezielle Benennung (s. S. 112).

Eine protoplasmatische Veränderung sind die „Döhleschen Einschlüsse", basophile, bei Giemsa-Färbung schwach bläuliche kleine Körperchen (1—4 etwa) in den Neutrophilen. Sie kommen bei allen neutrophilen Reizleukozytosen vor, besonders aber bei Scharlach; ihr Fehlen in verdächtigen Fällen spricht gegen Scharlach.

Vakuolisierte und degenerierte Neutrophile sind besonders häufig bei Purpura (W. Schultz) und bei akuter gelber Leberatrophie (Weigelt).

Wesentliche klinische Bedeutung erhielten die histologischen Veränderungen der Zellen selbst erst durch die Arnethsche „Kernverschiebung" der neutrophilen Leukozyten, die bewußt die bis dahin kaum beachteten Kernveränderungen in den Rahmen der Beobachtung und der klinischen Verwertung zog.

Arneth versucht neuerdings auch die anderen Zellklassen in ähnlicher Weise auszuarbeiten, ohne daß bisher ein praktischer Nutzen daraus erwachsen wäre (Qualitative Blutlehre, 1920). Wissenschaftlich verdienen diese Methoden besondere Beachtung.

Praktisch ist das Gesamtschema mit über 80 Zellklassen unverwendbar.

Die Kernverschiebung im Blutbilde der Neutrophilen.

Technik s. S. 27 u. ff.

Arneth beobachtete bei den meisten infektiösen oder toxischen Krankheiten am Kern der Neutrophilen eine Umformung von der „Segmentkernigkeit" der normalen neutrophilen Zelle zunehmend zu einfacheren Wurst-, Bohnen- und Kugelformen. (Vgl. Taf. II, 9—22; Taf. III, 2, s. auch Schema S. 28 u. 34/35, neutrophile Leukozyten, S. 68, 3.)

Arneth zählte 100 herausgesuchte Neutrophile aus und ordnete sie nach der Zahl der Segmente in 5 Hauptklassen, von denen besonders die I. wichtige Unterklassen noch enthielt (M [Myelozyten], W_a und W_b [Wenig gebuchtete], T_a und T_b [Tief gebuchtete]). Die Hauptklassen II—V teilte er nach der Form der Kernteile (K = kugelig, S = Schlingenteil) weiter ein, z. B. II. Hauptklasse mit den Unterklassen 1 K 1 S, 2 K und 2 S usw. Die K- und S-Einteilung wurde allgemein abgelehnt und ist praktisch ganz undurchführbar. Diese 5 Klassen mit ihren 18—24 und mehr Unterabteilungen schrieb Arneth

von links nach rechts als Schema auf und trug sämtliche beobachteten 100 Zellen ein; in Krankheitsfällen verschoben sich nun die Zahlen nach links oder rechts.

Arneth zeigte das gesetzmäßig durchgehende Auftreten der Veränderung an der ganzen neutrophilen Zellgruppe (vgl. Taf. III, 2 u. 3), die Möglichkeit daher, diesen Vorgang schematisch aufzuzeichnen und aus diesen „Kernbildern" gewisse Schlüsse zu ziehen. Er nannte diese Erscheinung (nach seinem Schema)

Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links.

Die Verschiebung nach rechts, Zunahme hochsegmentierter Zellen kommt vor (Skorbut, Beri-Beri, Sprue, An. perniciosa usw.), ist aber praktisch unwichtig und durch Notierung „sehr hochsegmentierter Zellen" (4, 5 und mehr Teile) oder durch oft völliges Fehlen der Klasse Stabkernige genügend gekennzeichnet.

Die Arnethsche Behauptung, daß alle die pathologischen Formen der Linksverschiebung jugendliche seien, und seine daraus gefolgerte General-Theorie der Leukozytosen, daß sie allein der Ausdruck des Spieles zwischen jugendlichem Ersatz und Verbrauch alter Zellen seien, hat der Kritik nicht immer standgehalten; das sehr umständliche Kern-Schema wurde durch praktisch handlichere ersetzt (s. S. 27) und vom Verf. gleich mit dem Differentialbild verbunden: **Hämogramm**[1]).

Fall	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Bemerkungen Dicker Tropfen
Normal	6 000	1	3	—	—	4	63	23	6	keine Verschiebung P (+) P. B. —
						67				
Grenzwerte	5—8 000	0—1	2—4	—	0—1	3—5	51—67	21—35	4—8	keine Verschiebung
Regen. Verschiebung z. B. Sepsis	15 000	—	1	1	15	25	40	14	4	Hyperleukozytose; Verschiebung bis zu Myelozyten. Neutrophilie; Hypeosinophilie
						81				
Stabkernige Verschiebung z. B. Typhus	4 500	—	—	—	—	30	25	40	5	Leukopenie; nur Stabkernige bei hoher Verschiebung. Lymphozytose und Aneosinophilie
						55				
Pappataci 2. Tag	Leukopenie	—	—	—	—	38	15	34	13	„
						53				

[1]) S. S. 159, Anm.

Während Arneth gemäß seiner Theorie nur eine jugendliche Verschiebung nach links kannte, unterscheiden wir zunächst theoretisch eine

a) regenerative Verschiebung der Neutrophilen im Prinzip mit erhöhter Gesamtzahl. Taf. III, 2, s. auch Schema S. 34/35.

Auftreten einzelner und vieler echter neutrophiler Jugendformen und in höheren Stadien Myelozyten neben einfachen Stabkernigen bei meist starker relativer und absoluter Vermehrung der Neutrophilen. **Technik:** Die regenerative Kernverschiebung wird im Differentialschema S. 28 durch Auftreten der Klasse M u. J, die normal leer sind, hinreichend gut charakterisiert (s. Beispiel).

Sie ist meistens der Ausdruck wirklicher Reizung und starken Verbrauches Neutrophiler und dadurch erhöhter Ersatztätigkeit des Knochenmarkes; sie findet sich bei allen neutrophil wirksamen Reizzuständen, besonders bei septischen Erkrankungen. Degenerative Formen kommen häufig gleichzeitig vor (geringere Grade als „hyporegenerative V." durch einfach „Stabkernige").

Ablauf einer regenerativen Kernverschiebung.

Name, Datum und Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Bemerkungen
1. R. Appendizitis	10 000	—	3	—	—	9	69	16	3	vor Operation; leichter Fall
						78				
2. nach Operation	7 500	—	—	–	–	4	77	6	13	Neutrophilie ohne V.
						81				
6. Wundschmerzen	11 700	—	3	—	3	12	54	17	11	leicht regen. V.; Infektion
						69				
17. Wundinfektion	13 400	1	3	—	2	9	65	9	11	dauernde V.; Wundeiterung
						76				
22. Peritonitis	33 800	—	—	2	21	29	41	2	5	hochgradig regen. V. Neutrophilie Aneosinophilie
						93				
23. Kollaps: Tod	25 800	—	—	12	29	38	21	—	—	leukämoide V.; Neutrophilie
						100				

Die **Gesamtzahl** ist im Prinzip hoch, da ja lebhafte Regeneration besteht. Sie kann aber durch überstarken Verbrauch der Zellen des Blutes (Arneth) trotz immer zunehmender regenerativer Verschiebung auf normal, schließlich unter normal fallen [Aniso-hypo-

leukozytose[1]) Arneths]; dagegen ist die Differentialzahl der Neutrophilen stets hoch und wird noch höher beim Abfall der Gesamtzahl (also auch dann Neutrophilie!!).

Das Beispiel R. (S. 80) wurde in Gemeinschaft mit einem namhaften Chirurgen untersucht, um die praktische Brauchbarkeit der Methode zu studieren; es gibt gleichzeitig ein sehr typisches Bild des Ablaufes einer Leukozytose bei chirurgischen Fällen. Die Blutbilder wurden stets vor und unabhängig von der klinischen Untersuchung aufgenommen und ausgewertet und dann erst mit der chirurgischen Beurteilung verglichen.

Es handelte sich um einen bisher gesunden Unteroffizier, der mit sehr heftigen subjektiven Beschwerden und der Diagnose Appendizitis eingeliefert wurde. Der Blutbefund vor Operation ergab jedoch nur sehr geringfügige Verschiebung; übereinstimmend wurde bei der Operation nur eine endotyphlitische Entzündung leichten Grades ohne jede Abszeßbildung vorgefunden. Nach der Operation ging die Verschiebung ziemlich prompt auf fast normal. Am 5. Krankheitstage bestand Wohlbefinden und anscheinend primäre Wundheilung. Abends traten bei dem ziemlich wehleidigen Pat. Wundschmerzen mit subjektiven Beschwerden ohne Temperatur auf, die auch am 6. und 7. Tage anhielten, aber mit der glatt heilenden Operationswunde im Widerspruch standen. Auffallenderweise zeigte aber das Blutbild dieser Tage eine konstante Reizung, die stärker als die anfängliche Verschiebung war. Mit der alten Differentialmethode hätte der Befund von 69% Neutrophilen bei 11700 Leukozyten (6. Tag) nichts Besonderes erkennen lassen. Als auch leichte Temperaturerhöhung hinzutrat, entschloß sich der Chirurg zur Eröffnung der reaktionslosen Naht und ganz in der Tiefe wurde dabei ein verklebter kleiner Wundabszeß zwischen den Darmschlingen entdeckt. Die Wunde blieb offen und sezernierte seitdem; das Blutbild ging jedoch nicht, wie erwartet, auf normal zurück, obgleich auch größere offene Wunden sonst nicht auf das Blutbild einwirken. Hämatologisch blieb also die Prognose zweifelhaft (s. 17. Tag). Am 21. verließ der Kranke gegen strenges Verbot das Bett, um einem Besuch etwas zu zeigen. Er klagte bald darauf über Schmerzen und am folgenden Tage ließ der klinische Befund wie das Blutbild keinen Zweifel, daß eine allgemeine Peritonitis von der Operationsstelle ausgegangen war. Hohe Leukozytenzahl, Neutrophilie von 93%, vor allem aber die hochgradige Verschiebung bis zum Myelozyten gestalteten die Prognose sehr ernst. Am nächsten Morgen bestand das typische Bild agonaler Ausschwemmung des Knochenmarkes von fast leukämischem Aussehen, das auch durch die sinkende Gesamtzahl als Insuffizienz bestätigt wurde; bald darauf trat der Tod ein.

Gesamtzahlen und Neutrophilie spiegeln in gewisser Weise auch den Vorgang wieder, aber am 2. Tage z. B. bestand bei bester Prognose eine Neutrophilie von 81%, am 6. Krankheitstage Neutrophilie von 69% bei viel schlechterem Befunde. Die Verschiebung begleitet dagegen den ganzen

[1]) Arneth bezeichnet Kernbilder ohne Verschiebung als Iso-, mit Verschiebung als Aniso-.

septischen Prozeß in feiner und bedeutsamer Weise, oft den klinischen Befund wirksam ergänzend, zeitweise ihn klärend und übertreffend.

Diese Zustände entsprechen im ganzen gut der Arnethschen Verbrauchstheorie, insofern starke Verschiebungen in der Regel auch mit starkem Verbrauch der Neutrophilen einhergehen. Aber auch hier gibt es zahlreiche Misch- und Ausnahmezustände, insofern die „Verschiebung" auch durch Versagen des Knochenmarkes (Ausschwemmung der Stammformen), Verdrängung (Tumoren, entzündliche Prozesse) oder durch Mehrproduktion ohne Verbrauch (leukämische Bilder) entstehen kann. Auch kann ein gestörtes Knochenmark ohne nachweislichen Leukozytenverbrauch wochenlang gereizt oder verjüngt reagieren, ein normales einen riesengroßen Mehrverbrauch ohne Verschiebung decken (z. B. oberflächliche Hauteiterungen).

b) degenerative Verschiebung der Neutrophilen mit im Prinzip niedrigen Gesamtzahlen [die der Arnethschen Verbrauchstheorie nicht entspricht]. Taf. III, 3.

Auftreten normaler und degenerativer Stabkerniger oft in hohem Prozentsatz ohne Jugendformen. **Technik:** Die degenerative Verschiebung wird im Zellschema S. 28 durch die alleinige starke Vermehrung der Klasse St (normal 4%) „Stabkernige" **ohne** Jugendformen (ohne M u. J) einfach registriert:

Ausdruck primärer oder sehr bald nach anfänglicher Reizung ausgebildeter mangelhafter Funktion der neutrophilen Leukopoëse, besonders bei Typhus, Pappataci, Kala-azar, seltener Tuberkulose usw. Die **Gesamtzahl** ist meist vermindert, wenn nicht starke Lymphozytose besteht; fast stets ist aber die Differentialzahl der Neutrophilen herabgesetzt.

Die „degenerative" Verschiebung ist zunächst ein theoretischer Begriff und basiert auf der Beobachtung, daß nicht nur regenerative Vorgänge, sondern auch histologische Degeneration im Knochenmark bei manchen Krankheiten beobachtet wurden. Bei Typhus ist das Versagen der Eiterungsprozesse schon lange bekannt. Die Leukopenie und Neutropenie des Typhus erklärt sich daher besser durch Hemmung des Markes (lymphoides Mark, Nägeli) als durch einen der hohen Verschiebung entsprechenden Mehrverbrauch (Arneth), der erst erwiesen werden müßte. Tatsache ist, daß zahlreiche wirklich „degenerative" Stabkernige (s. S. 69 oben) neben degenerierten Segmentkernigen in manchen, besonders leukopenischen Fällen zu beobachten sind, die

nicht dem Arnethschen Begriff einer Verjüngung des Blutbildes und eines alleinigen Verbrauches höherer Kernklassen entsprechen.

Auch finden sich gerade bei schwersten Verschiebungen nicht die Zeichen besonders starker Zellbildung im Knochenmark, sondern unreifes, wenig produzierendes, zellarmes Mark.

Selbst ursprünglich regenerative Leukozytenbilder zeigen bei drohender Insuffizienz (Anisohypoleukozytose) schwere Degenerationszeichen auch an jugendlichen Elementen (Blähung, Zerfließlichkeit, Atypie der Struktur). Dagegen haben oft weniger hohe Kernverschiebungen durchgehend regenerative, saftig-jugendliche Kernstruktur der Neutrophilen aller Klassen und ein enorm tätiges neutrophiles Mark.

Abb. 17. Degenerative Stabkernige bei Pappataci. Giemsa-Ausstrich. Mikrophotogramm.

Die Unterscheidung beider Verschiebungen ist noch nicht überall untersucht, dürfte aber theoretisch und diagnostisch wichtig sein.

Die Höhe der Verschiebung, der **Kernverschiebungs-Index,** das Verhältnis der pathologischen zu den normalen Zellen (M + J + St : S) ist, diagnostisch betrachtet, weniger wichtig. Der normale Index ist $^4/_{63}$ = rund $^1/_{15}$.

Dagegen ist bei dauernder Beobachtung eines Falles (Verschiebungskurven) und vergleichsweise bei ver-

schiedenen Fällen der gleichen Krankheit die Feststellung des Grades zu symptomatischen und prognostischen Zwecken wohl anwendbar (s. Kurven S. 125, 129, 132).

Die von Sonnenburg-Kothe geübte Registrierung allein der unsegmentierten Zellen (Differentialklasse M bis St) ohne jeden Unterschied in einer einzigen Klasse („mononukleäre oder unsegmentierte Neutrophile") ist nur im engen Rahmen der gleichen Krankheit (z. B. Appendizitis) ausreichend, sonst ebenso, wie Zusammenzählung aller Segmente von 100 Neutrophilen („Kernzahlen") als Index, nicht empfehlenswert, da jeder Unterschied zwischen regenerativen und degenerativen, akuten und chronischen Blutbildern verloren geht. Die Kernzahlen sind zudem noch eine weitere Erschwerung, da ja erst eine komplette Arneth-Zählung gemacht werden muß.

Für Appendizitis speziell gab Kohl, nach Sonnenburg praktisch brauchbar, folgende Gradeinteilung an, indem er alle nicht segmentierten Neutrophilen auf 100 Neutrophile überhaupt zusammenzählte:

11—25%	1. Grad
25—40%	2. Grad
45—60%	3. Grad
über 60%	4. Grad

Diese Grade sollen sehr gut mit der Schwere des Falles, mit der operativen Indikation und mit der Prognose harmonieren.

Bei anderen Krankheiten hat diese Einteilung jedoch keine Gültigkeit, da sie entweder nie oder oft erst bei viel ernstlicherer Erkrankung erreicht wird (Wertung s. Teil III, S. 124).

Ohne Feststellung der Verschiebung und ihres besonderen Typus sind zahlenmäßig die Leukozytosen oft nicht unterscheidbar, aber klinisch von absolut verschiedener Bedeutung!!

Unter Heranziehung der Zahlenverhältnisse ist der Verlauf einer regenerativen Verschiebung folgender: die Neutrophilen nehmen absolut zu (Gesamtzahl erhöht sich); die Vermehrung wird nur durch erhöhte Aussendung von immer mehr „Jugendlichen" erzielt (regenerative Verschiebung); beide Vorgänge steigern sich zunehmend bis zum Myelozyten sehr hoher Zahl mit sehr starker Verschiebung; der Zellverbrauch beginnt die ständig gesteigerte Regeneration zu überwiegen (Abstieg der Gesamtzahl unter zunehmender Verschiebung = Anisohypoleukozytose, s. das Beispiel S. 80).

Der Verlauf einer degenerativen Verschiebung ist einfacher; die zugeführten Neutrophilen sind schlecht aus-

gebildet und teilweise nicht segmentiert, aber noch nicht vermindert oder noch vermehrt; der degenerative Einfluß führt zu Bildungshemmung und verminderter Zuführung; damit sinken die peripheren Zahlen und die Verschiebung nimmt unter weiterer Entartung der Struktur zu.

Theorie des leukozytären Blutbildes.

Das leukozytäre Blutbild des normalen Erwachsenen setzt sich in zahlenmäßig recht konstanter Weise aus ausgereiften oder wenigstens im peripheren Blute nicht weiter regenerativ veränderlichen Elementen zusammen: es wird physiologisch durch geregelte Zuführung nicht mehr entwicklungsfähiger blutreifer Zellen aus den hämatopoetischen Organen im gleichen Zustande erhalten (Hormone?).

Infolgedessen können direkte Veränderungen der Einzelzellen nur durch **Degeneration** hervorgerufen werden: diese „periphere" Degeneration führt zur Entstellung und Vernichtung der Einzelzellen und zur Abnahme der Gesamtzahl.

Die **Degeneration** kann jedoch auch indirekt auf das Blutbild durch Beeinflussung der hämatopoetischen Organe selbst einwirken; diese indirekte oder zentrale Degeneration führt zur Entstellung der Einzelzelle oder gar zur Hemmung bis zur völligen Unterdrückung der Regeneration mit Zahlverminderung, wirkt also ähnlich der direkten Degeneration vermindernd und entstellend.

Das Auftreten regenerativer Formen, die Verjüngung des Blutbildes, ist anscheinend allein indirekt durch Einschwemmung neuer Zellen aus den hämatopoetischen Organen möglich, also durch zentrale **Regeneration;** diese führt zur Verjüngung der Einzelzelle und zur Erhöhung der Zahl[1]).

In den beiden indirekten Wirkungen, regenerativ wie degenerativ, ist das leukozytäre Blutbild abhängig von den hämatopoetischen Organen, ein **Symptom ihres Zustandes,** ohne jedoch in jedem Falle ihr verläßliches Spiegelbild sein zu können, da nicht alle neugebildeten Zellen, auch nicht immer im richtigen Verhältnis, in das kreisende Blut überzutreten pflegen.

[1]) Erst nach Auftreten von jugendlichen Formen kann ausnahmsweise in der Peripherie noch Zellteilung (z. B. bei Leukämie [Benda]) erfolgen.

Die degenerativen Veränderungen spielen bei den Zahlgestaltungen der Leukozyten eine sehr wichtige, obgleich nur indirekt feststellbare Rolle (Zählung); im Blutbild ist nur von dem degenerativen Typus der Neutrophilen vorläufig ein praktischer Gebrauch zu machen, da sonst die Zellstruktur viel weniger übersichtlich und vergleichbar ist als bei den Erythrozyten (s. degenerative Kernverschiebung S. 82b).

Sehr wichtig ist dagegen besonders für die Neutrophilen

der Ablauf der Leukozyten-Regeneration.

Vorstufe, d. h. noch nicht eigentliche Zellneubildung: direkte Reizung der hämatopoetischen Organe entweder nur

α) Mobilisierung von reifen Zellvorräten: physiologische Leukozytosen.

Zu α. Die schnell abklingenden physiologischen Leukozytosen bzw. die Zahlschwankungen nach Bewegung, Lageveränderung, Nahrungsaufnahme (s. Hämoklasie S. 22) usw. bestehen anscheinend größtenteils nur in veränderter Verteilung zwischen peripheren und inneren Blutgefäßen; Anschoppung ist nachgewiesen = **Verteilungsleukozytose.**

oder β) pathologische Ausschwemmung oft ganzer Zellgruppen unreifer Zellen durch intensiven Reiz (Myelozyten usw.), am leichtesten Wirkung auf die Neutrophilen, Mitreißung von Normoblasten: ganz kurz nach der Einwirkung im Experiment oder nach akutem Krankheitsfall (z. B. Malaria), nach starken Blutungen und Blutzerfall (Schwarzwasserfieber, Hämolysen u. a.) oder bei direkter Knochenmarksreizung (Tumoren, Knochenbrüche). Im Falle β entsteht ein sehr buntes, meist schnell abklingendes Bild = **Reizungsleukozytenblutbild.**

Beispiele zu β.

Fall	Zahl	D	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
1. Schwarzwasserfieber. 2. Tag (Blutkrise)	Starke Hyperl.	—	1	21	21	16	28	6	7	Massenhafte Erythroblasten Polychromasie: + + + +
2. Paratyphus A+B. Aufnahme (2. Krankheitstag)	Hyperl.	—	–	8	27	11	13	28	13	klinischer Verlauf durchaus regelrecht zur Heilung.
3. Krankheitstag	11 000	—	—	(1)	5	18	34	24	19	
4. Krankheitstag	4 400	–	-	—	—	29	32	26	13	
5. Krankheitstag	5 100	—	–			12	49	31	8	

Fall 1 zeigt die durch den mächtigen Reiz des Blutzerfalls bei Schwarzwasserfieber entstandene „Blutkrise", die man direkt als mobilisiertes Knochenmark bezeichnen kann.

Fall 2. Seit 8 Tagen bestanden Prodrome, dann plötzlicher Ausbruch mit hohem Fieber und starker Bakteriämie. Wahrscheinlich erklärt sich die ganz ungewöhnliche leukämoide Verschiebung durch direkte Knochenmarksinfektion, da am 2. Krankheitstage und so schnell abklingend eine echte „Zellneubildung" nicht denkbar ist. Selbstverständlich machen derartige, übrigens sehr seltene Blutbilder diagnostisch große Schwierigkeiten, doch führt weitere Beobachtung der Fälle sehr bald zur richtigen Auffassung.

a) **Einfache Regeneration:** Zunahme einfach regenerativer Zellen (echte Übergänge zwischen Stammformen und Blutleukozyten, breitleibige Lymphozyten mit erhöhter Basophilie, Jugendliche usw.) infolge Hypertrophie der Organe = **regeneratives oder jugendliches Leukozytenblutbild.**

b) **Starke Regeneration:** Auftreten sehr zahlreicher Jugendformen und wirklicher Stammformen (Große Lymphozyten, Myelozyten) normalen Aussehens infolge überstürzter Reifung und Aussendung der Zellen (es kann bei chronischen Fällen zur Ausbildung myeloischer Herde im lymphatischen System, lymphatischer Metaplasie im myeloischen System kommen) = **hochregeneratives Leukozytenblutbild.** Taf. III, 2.

Fall	Zahl	D	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Leberabszeß. Tag vor Operation	14 133	–	–	–	12	24	47	10	7	einfache Regeneration
						83				
1. Tag nach Operation	20 000	–	–	–	26	37	29	7	1	schwere Reizung
						92				
2. Tag nach Operation	14 775	–	–	–	7	27	58	7	1	Besserung
						92				
3. Tag nach Operation Kollaps	12 100	–	–	–	18,5	22,5	47,5	7	4,5	Verschlechterung
						88,5				
4. „ kurz vor Exitus	12 800	–		1	26	17	44	10	2	Verschlechterung, starke Regeneration (myelozytäres, hochregeneratives Bild).
						88				

regenerative Bilder

c) Hyperplastische Regeneration: Auftreten atypischer Jugendformen (Lymphoblasten, Riedertypen; Myeloblasten, große, schlecht gekörnte Promyelozyten oder ungekörnte Agranulozyten; seltener abnorm kleine lympho- oder myeloblastische Elemente) entsprechend einer völligen Entartung der leukopoetischen Organe = hyperplastisches **(leukämisches) Leukozytenblutbild.** Als Beispiele der zahlreichen Typen Taf. III, 1 u. 4.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
E. Myel. Leukämie, bestrahlt	10 000	1	6	2	9	10	27	37	8	Dazu 2% Reizformen 2% atypische Myeloblasten und Promyelozyten 2% Normo- u. Megaloblasten

Weitere Beispiele siehe Myeloische Leukämie S. 112.

Statt dieser Blutbilder gibt es infektiös sehr selten, bei leukämischen Zuständen häufiger

pseudo-aplastische Leukozytenblutbilder[1])

infolge Zurückhaltung sämtlicher pathologischen Formen in den Organen (dazu auch die frühere echte Pseudoleukämie. jetzt Aleukämie, S. 116) mit fast normalem peripheren Leukozytenbefund.

Das Verständnis der regenerativen Vorgänge ist leicht, wenn man sie sich vorstellt als den Ausdruck einer Verschiebung der Ausschwemmungs- bzw. Blutbildgrenze immer tiefer in die hämatopoetischen Organe hinein und event. darüber hinaus (d. h. histologische Umbildung der Organe selbst unter dem Reiz = Hyperregeneration). (S. Schema Abb. 13, S. 34/35.)

Die störenden Faktoren, die die Einheitlichkeit dieser Erklärung des leukozytären Blutbildes beeinträchtigen, wurden bei der Gesamtzahl (S. 74) besonders erwähnt.

Sehr wesentlich für die **Diagnostik** ist, daß die Krankheiten sich nur sehr selten polyvalent (für viele Zellarten gleich wirksam) verhalten.

Die Regenerations- und Degenerationsvorgänge betreffen meist ganz elektiv **entweder** die Lymphozyten **oder** die Granulozyten, während die Monozyten sich selbständig verhalten, obgleich sie im ganzen mehr mit Lymphozyten zusammengehen. Unter den Granulozyten reagieren wieder am häufigsten die Neutrophilen, am isoliertesten die Eosinophilen.

Sehr erschwert oder unmöglich wird die Deutung des Blutbildes durch gleichzeitige Wirkung zweier ganz verschiedener Reize, z. B. Typhus und Sepsis, die sich aufheben oder

[1]) Ganz „aplastisches“ Versagen der Leukozytenbildung ist noch wenig bekannt, obgleich sehr seltenes Ausfallen der Leukozytose bei schweren Streptokokkeninfektionen vielleicht so erklärt werden kann.

gegenseitig schwächen können (Antagonismus Arneths). Sehr häufig sind auch Grippe mit schwerer Pneumomie Antagonisten.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Typhus mit Pyelitis (3. Woche)	13 000	—	—	—	—	9 86	77	9	5	Neutrophilie mit sehr geringer Verschiebung
Grippe mit Pneumonie	5 300	—	0,5	—	—	8,5 80	71,5	13	6,5	Neutrophilie mit sehr geringer Verschiebung und Leukopenie

Im Falle Typhus wurde die übliche Leukopenie mit Lymphozytose durch die sehr starke akute Pyelitis überwunden, im zweiten Falle blieb die Leukopenie trotz beiderseitiger Dämpfung hinten unten und rostbraunen Sputums bestehen.

Auch kann das Leukozytenbild schließlich ins Typische umschlagen, s. Fall Pr. S. 100.

Einteilung der Gesamt-Leukozytenbilder.

Die folgende Gruppierung geht vom Blutbilde aus und ordnet die vorkommenden Leukozytenbilder nach ihren hämatologischen Eigenheiten, wobei sich ergibt, daß die gleichen Bilder bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen. Die Gesamtzahlen und die Stärke der Veränderung haben im allgemeinen nur eine ganz beigeordnete Bedeutung. Wesentlich ist **Typus** oder **Tendenz** des Leukozytenbildes.

A. Granulozytosen (Zelltypen Taf. II, A).

I. Basophile Leukozytose (Mastzellenvermehrung):

Normalzahl: 0,5—1%; vermehrt nur als Begleitsymptom anderer starker Blutveränderungen, besonders bei myeloischer Leukämie und Polyzythämie; beobachtet nach Seruminjektion und bei Hämophilie. (Zelltypen Taf. II, A, 23—29.)

Bei Chinesen mit Eosinophilie (Würmer) beobachtete ich sehr regelmäßig bis zu 3% besonders schöne Mastzellen; meist handelte es sich um Beriberi-Rekonvaleszenten.

Verminderung teilweise parallel den Eosinophilen.

II. Eosinophile Leukozytosen:

Normal: 2—4%; praktisch sehr wichtig. (Zelltypen, Taf. II, A, 1—7). Sehr gut abschätzbar auch im „dicken Tropfen“, S. 27.

Die Eosinophilen sind das empfindlichste Reagens auf Infektion bzw. Intoxikation, wodurch sie in der Regel sofort absinken oder verschwinden. In der Genesung erscheinen sie dann als erstes günstiges Symptom wieder. Primäre Vermehrung bewirken nur einige Infektionen, wodurch der Wert der Eosinophilie sehr hoch einzuschätzen ist (s. folgende Zusammenstellung).

IIa. Eosinophilie

(mindestens relative Vermehrung der E. über 4%):

1. bei Krankheiten mit exsudativen Prozessen (Schwarz): exsudative Diathese und exsudative Darmkatarrhe der Kinder, Colitis membranacea, Asthma bronchiale, Quinckesches Ödem usw. Man hat versucht, eine direkte Mitwirkung der Eosinophilen durch Hormone dabei zur Erklärung heranzuziehen und diese Theorie auf zum Teil ätiologisch unbekannte Krankheiten mit Eosinophilie (s. d. folgenden) ausgedehnt.

2. bei Anaphylaxie und einer Reihe anaphylaktoider Erscheinungen, wie Serumkrankheit, Frühjahrskatarrh, Heufieber, Urtikaria, Migräne u. a. Auch die unter 1. genannten Prozesse gehören event. dazu. Wahrscheinlich in das gleiche Gebiet fallen die bei Vagusreizung auftretenden Eosinophilien (Vagotonie); gerade das Verhalten der Eosinophilen deutet auf etwas Gemeinsames in den eigentümlichen Krankheitszuständen hin, sei es, daß der Vagus bei der Anaphylaxie stark beteiligt oder gereizt ist, sei es, daß der Symptomenkomplex der Anaphylaxie klinisch überhaupt auf Vaguswirkung beruht. Auch die weiteren Gruppen haben gemeinsame Züge, wie Infektion, Anaphylaxie und exsudative Prozesse.

3. bei **Wurmkrankheiten** aller Art und jeder Lokalisation.

Bemerkenswert ist, daß nach Stäubli auch hier durch Überinfektion die Eosinophilie zur Aneosinophilie (Insuffizienz) abfallen kann.

Besonders ausgeprägt (10—20—50, ja bis 70%) bei **Trichinosis** (Tr. spiralis), Distomiasis hepatica (Fasciola hepatica), bei Ankylostomiasis (Ankylost. duodenale), bei Bilharziosis (Distomum haematobium), bei Filariose (s. S. 155), bei Bothriocephalus-Bandwurm (aufgehoben durch schwere Anämie), bei den meisten Echinokokken;

vorhanden (4—8—12%) bei sämtlichen Eingeweidewürmern.

4. bei Hautkrankheiten wie Psoriasis, Pemphigus, Urtikaria, Ekzem, Herpes zoster, Impetigo contagiosa, mancher Dermatitis, Prurigo Hebrae, prämykotischem Exanthem, Mucosis fungoides u. a., zeitweise bis über 20%.

Beispiele für Eosinophilie.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
K. Bronchialasthma	14 000	1	10	—	—	3	40	43	3	Vagotonie; chronisch
N. Heufieber	—	1	6	—	—	3	52	31	7	periodisch, z. Zt. vorhanden
R. Trichinose	10 900	—	17	—	2	14	44	18	5	durch Eosinophilie endeckt
B. Trichoceph. disp.	8 400	0,5	11	—	—	2	41,5	30,5	14,5	„ „ „
Sch. Pemphigus foliac. . . .	hyp.	1	12	—	1	5	48	24	9	starke Hauterscheinungen
N. Ekzem	normal	1	19	—	—	—	48	18	14	„ „
Sch. Prurigo Hebrae	6 500	1	8	—	—	1	44	39	7	„ „
W. Prämyk. Exanthem . . .	12 900	—	12	—	—	1	55,5	22,5	9	„ „
X. Mucosis fungoides . . .	etwas vermehrt	—	17	—	—	3,5	58,5	17	4	„ „
H. Scharlach, 3. Tag . . .	11 760	—	5	—	5	18,5	49,5	16	6	0,5 Reizf. Doehlesche Körper. Regen. Verschiebung!
F. Bauchfellkarzinose . . .	etwa 40 000	—	19	—	28	6	38	4	5	Knochenmarks-Metastasen?
K. Nephritis, Glomerulo- . .	—	—	8,5	—	—	3	52	27,5	9	unbekannte Ursache
M. Rheumatismus	6 900	—	7	—	—	6,5	50,5	27,5	8,5	r. Bein; leichte Atrophie
L. Purpura rheumat.	—	1	14	—	—	10	39	27	9	in Besserung
M. Tbc. Pleuritis	etwas vermehrt	—	22	—	—	19,5	28,5	18,5	11,5	seltener Fall
B. Chron. gutartige Sepsis . .	6 600	1	6	—	—	8	25	52	8	leichte Anämie
F. Amöbendysentherie . . .	6 500	1	5	—	—	6	56	31	1	Amöben im Stuhl

5. bei Scharlach (vom 2.—3. Tag des Ausschlages an); vielleicht als Hautreiz, obgleich auch ohne Exanthem vorkommend.

6. bei gonorrhoischen, bes. gynäkologischen Erkrankungen zum Unterschied gegen septische Eiterungen (auch im gonorrhoischen Eiter!) mit geringen Prozentsätzen.

7. gelegentlich bei Tumoren, bes. der Lunge, des Peritoneums, bei Mastdarmkarzinom u. a., vor allem bei Serosa-Metastasen.

8. bei frischer Nephrose oder Nephritis ab und an (geringe Grade).

9. bei Muskelrheumatismus (Bittorf) fast regelmäßig 5—10% und mehr.

10. bei Lymphogranulomatose, nicht regelmäßig und meist nur gering. Ähnlich auch bei anderen chronischen granulierenden Infektionen wie Sepsis, Tuberkulose u. a. gelegentlich, besonders bei seröser Erkrankung.

11. absolut bei Leukämie (wichtiger Unterschied gegenüber leukämoiden Blutbildern), Taf. III, 1, relativ oft weniger deutlich.

Die lepröse Eosinophilie ist nicht gesichert; ebensowenig die der Trypanosomiasis und die der Amöbendysenterie (Amöbiasis).

Neben diesen hervortretenden Eosinophilien findet man leichte Vermehrungen bei fast jeder Rekonvaleszenz als Reaktion auf die vorausgegangenen Verminderungen und als **günstiges Symptom** der Genesung („Morgenröte der Genesung").

Allgemein ist mit Eosinophilien häufig Neutropenie und oft schwache Mononukleose verbunden, doch ist schwer zu sagen, ob relative Wechselbeziehungen oder entgegengesetzte Reaktionen vorliegen.

IIb. starke Verminderung: Hyp- und Aneosinophilie:

1. infolge vermutlicher Überreizung bei schwerster Wurmaffektion, besonders Ankylostomiasis, Bothriocephalus, bei Vorhandensein mehrerer Bandwürmer usw., mit schweren Anämien verbunden.

2. im akuten Stadium **septischer** Prozesse und der meisten anderen Infektionskrankheiten (besonders **Typhus, Pneumonie,** Diphtherie, bazilläre Dysenterie, Rekurrens, Masern usw.) (ausgenommen vor allem Scharlach, Gonorrhoe [s. o. IIa. 3 u. 5]), der Protozoenkrankheiten (Malaria, Trypanosomiasis, Kala-azar), der Krankheiten durch ultravisible Erreger usw. im Anfall **als ungünstiges Symptom.** Wiederauftreten günstig.

3. bei Urämie und anderen Intoxikationen.

(Diese Prozesse bewirken auch ganz enorme Herabsetzungen vorhandener Eosinophilien, weshalb bei Komplikationen der Gruppe a mit Gruppe b die Eosinophilie meist völlig verschwindet!)

Verhalten der Eosinophilen bei Infektion.

Fall	Tag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Große Mononukleäre	Bemerkungen
R. Cholangitis	1.	hoch normal	—	1,5	—	1	11	53,5	23,5	9,5	Kernverschiebung; Eos. abgesunken
	3.	—	1	3	—	—	4	40	49	3	Rekonvaleszenz; Eos. steigend
	6.	6 000	—	5	—	—	7	48	26	14	Wohlbefinden; Eos. steigend
Neuer Rückfall	8.	—	—	6	—	2	19	50	15	8	Kernverschiebung stark; Eos. noch steigend
	10.	—	—	1	—	—	4	59	25	11	Kernverschiebung zurück; Eos. nachträglich gesunken
	11.	—	—	5	—	—	6	59	20	10	Rekonvaleszenz-Eosinophilie
	12.	—	—	2	—	—	2	67	20	9	normal

Rückfall einer bekannten Cholangitis. Leichtere Beschwerden in der Gallengegend; Spur Ikterus im Augenwinkel. Die zuerst noch bleibende Eosinophilie beim Rückfall am 8. Tag ist vielleicht als Ausschwemmung angereicherter Vorräte aufzufassen, da der Anfall ganz kurz vorausging (ebenso vielleicht die sehr starke Verschiebung!). Gebessert bei Wohlbefinden entlassen; das Blutbild deutet jedoch noch auf mögliche Rückfälle (Lymphozyten noch niedrig).

Siehe auch die Fälle S. 80, 87, 100, 101, 127, 130, 131, 132, 140, 141, 142.

III. Neutrophile Leukozytose:

Die Vermehrung der neutrophilen Leukozyten ist eine sehr regelmäßige Erscheinung bei fast allen Hyperleukozytosen überhaupt und deshalb vielfach identifiziert mit dem früheren Begriff der Leukozytose, einer „Vermehrung über 10000 L." (Virchow). Mit der besonders durch die Arnethschen Untersuchungen (S. 78) gefestigten Erkenntnis, daß Hyperleukozytosen durch zu starken Verbrauch der Leukozyten unmittelbar in gleichartig histologisch zusammengesetzte Hypoleukozytosen übergehen können, fiel die frühere Bedeutung der Leukozytenzahl im klinischen Sinne. In der Regel pflegt aber, abgesehen vom völligen Versagen der Neutrophilen, sich dabei eine noch stärkere Neutrophilie zu entwickeln; hierdurch unterscheiden sich diese Hypoleukozytosen von den primären Neutropenien bei bestimmten, von vornherein die Neutrophilen hemmenden Infektionen. Die weitere Einteilung wird durch

die **„Kernverschiebung“** gegeben. Diese fehlt bei den physiologischen oder vom Knochenmark spielend geleisteten neutrophilen Hyperleukozytosen; sie wird bei stärkerer Neutrophilie fast stets ausgesprochen „regenerativ“, d. h. es treten echte Jugendformen der Neutrophilen dabei auf (wie polychromatische Erythrozyten bei den regenerierenden Anämien): sie führt zum Auftreten von Myelozyten, wenn der Reiz zur Insuffizienz des Knochenmarks übersteigert wird (sinkende Zahlen). Dagegen kommen bei den primären Neutropenien oder bei sehr chronisch wirkenden Infektionen fast nur sehr reife Stabkernige oder sogar ausgesprochen „degenerative“ Formen zur Beobachtung. Mischformen kommen häufig vor. (Zelltypen Taf. II, A, 8—22.)

Die Einteilung unter Berücksichtigung der Verschiebung kann nur erst als Versuch betrachtet werden, weil bei der Größe des Gebietes noch lange nicht alle Verhältnisse daraufhin untersucht sind.

Normale %-Zahl der Neutrophilen ohne Kernverschiebung bei normaler Gesamtzahl = **Normoleukozytose Arneths** (um 67%; 63 S. + 4 St.).

1. beim Normalen mit geringen Schwankungen morgens nüchtern.

2. bei Krankheiten **ohne** Einfluß auf die Neutrophilen, doch immerhin selten. Die Unterscheidung liegt dann in den anderen Klassen (Lymphozyten, Monozyten und Eosinophilen), z. B. bei den „Milztumoren“ und ähnlichen unbestimmten Krankheitsbildern, oder bei den Erythrozyten, z. B. Chlorose, Anämien usw.

3. sehr selten bei Komplikation neutrophiler und neutropenischer Krankheiten, z. B. bei septischen Prozessen mit Typhus = **Antagonismus Arneths**. (Doch pflegt der septische Prozeß auch dann neutrophile Hyperleukozytose, wenn auch ohne starke Verschiebung, zu erzeugen.) Beispiele s. S. 89.

Aplastische **Normoleukozytose** mit niedriger Gesamtzahl und fast normaler %-Zahl (rein sehr selten) kommt vor als Begleitsymptom schwerer perniziöser und aplastischer Anämien, bei Osteosklerosen u. a.

IIIa. **Neutrophilie**

(Vermehrung der Neutrophilen mindestens relativ über 70%).

1. **Neutrophilie ohne Verschiebung** (3—5% Stabkernige).

α) mit erhöhter Gesamtzahl:

bei der Verdauung, durch Muskeltätigkeit (Grawitz' „myogene“ Leukozytose), durch Lagewechsel, d. h. also bei physiologischen Hyper-

leukozytosen. Vorauf geht in der Regel eine vorübergehende Hyperleukozytose mit Neutropenie. Dazu die Leukozytose bei Krampfzuständen, Epilepsie u. a.

Die sog. physiologische Leukozytose der Schwangerschaft und Geburt hat häufig eine starke Kernverschiebung (Arneth), auch schon vom 4. bis 5. Monat an, so daß sie nur in den normalen Fällen hierher gehört (s. weiter unten Absatz 3);

bei einfachen Begleithyperleukozytosen der Anämien (Beispiel S. 96): nach Blutverlusten, bei manchen Chlorosen, bei Anämien, Polyglobulie (hier vielleicht durch Knochenmarkshypertrophie und parallel mit der Erythropoese gesteigerte Leukozytenbildung entstehend); manchmal bei aufmerksamer Untersuchung doch geringe Kernverschiebung konstant (5–8% St., d. h. hochnormale Werte);

bei physiologisch geleisteten Reizhyperleukozytosen infolge geringer Affektion der Neutrophilen: bei ganz oberflächlichen oder sehr günstig verlaufenden infektiösen Prozessen (Beispiel Schi. und S.), bei einfachen Darmkatarrhen, bei Nephritiden (Beispiel B.), bei abortiven Fällen der Infektionskrankheiten, auffallend auch bei Polyarthritis acuta, selbst schweren Fällen (Beispiel G, hier ohne Neutrophilie) und bei Tetanus, nach Medikationen, Kochsalzinfusionen, bei unkomplizierten, bösartigen Tumoren, bei echten Strumen.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
P. Chron. schwere Anämie d. Darmblutung	9 700	1	3	–	–	4	67	16	9	E = 2 210 000, Hb = 25, J = 0,57
							71			
Schi. Pleurit. Reizung nach Operation	10 bis 12 000	–	1	–	–	2	75,5	16,5	5	sonst o. B.
							77,5			
S. Arthrit. deform.	11 200	–	–	–	–	2	73	19	6	Neutrophilie ohne Verschieb.
							75			
B. Nephritis	18 000	–	2	–	–	4	76	13	5	Anämie: E = 2 310 000, Hb = 28,4
							80			
G. Polyarthr. acuta, Endokarditis verr.	10 300	–	5	–	–	2	65	19,5	8,5	wochenlang schwankend; Fieber, nie Verschiebung!
							67			
Sch. Sarkomatose	4 600	–	–	–	–	1	70	23	6	über 100 Hautmetastasen. Leukopenie. Neutrophilie m. Rechtsverschiebung
							71			

β) mit normalen oder subnormalen Zahlen:

nicht konstant bei Chlorose; auch sonst kommen wenig charakteristisch mäßige Neutrophilien gelegentlich zur Beobachtung (Beispiel Sch. Sarkomatose).

Sie sind insgesamt Grenzwerte zwischen physiologischen „Verteilungsleukozytosen“ (bei denen immerhin auch „Reize“ tätig sein müssen) und pathologischen Hyperleukozytosen, in die sie nach beiden

Seiten hin ohne weiteres übergeleitet werden können. Unterscheidung manchmal durch die anderen Zellklassen (besonders Eosinopenie u. a.) und durch Konstanz über längere Zeiten.

2. Neutrophilie mit **einfacher** oder **hyporegenerativer** Verschiebung (über 5% einfache Stabkernige, Taf. II, 16)

findet sich kurz ausgedrückt bei allen Prozessen, die die Neutrophilen überhaupt reizen, selbstverständlich daher auch bei allen weiterhin aufgeführten Gruppen mit schwerer Veränderung des neutrophilen Kernbildes, solange sie wegen fehlender Virulenz der Erreger, wegen stärkerer Widerstandskraft der Befallenen oder wegen günstiger oberflächlicher Lokalisation (eitrige Prozesse) nur wenig auf den Blutzellapparat wirken. Die Gesamtzahl ist dabei prinzipiell erhöht oder an der oberen Grenze des Normalen, da es sich ja um leichte Reizungen handelt.

bei den leichten Fällen der akuten Infektions- und Protozoenkrankheiten, z. B. Anginen, Katarrhen, Malaria (im Anfall) und vielen anderen;

bei schwereren Krankheiten des Verdauungsapparates (auch Ikterus usw.) und bei sonst kaum auf das Blutbild wirkenden Erkrankungen (z. B. Lues), meist mit sehr geringer Verschiebung;

bei oberflächlichen, gutartigen oder fast abgekapselten septischen Prozessen, z. B. nach Operationen, Abszeßeröffnungen, bei Wundeiterungen ohne allgemeine Beteiligung; bei leichter **katarrhalischer Appendizitis;** bei offenen Ohr-, Augen- und Racheneiterungen usw.;

bei fast ganz abgekapselten Abszessen, z. B. **appendizitischen, gynäkologischen** und **Leberabszessen** usw.;

auch bei **sehr chronischen,** neutrophil reizenden Erkrankungen, wie Septikämien und Endokarditiden; bei zerfallenden oder ulzerierten Tumoren; bei Lymphogranulomatose (manchmal mit Eosinophilie!); bei aktiven Tuberkulosen, besonders der Serosa und der Drüsen; bei tuberkulöser Abszeßbildung usw.

Bei einem Teil der im letzten Absatz genannten Erkrankungen, besonders bei leichten Tuberkulosen, sehr chronischen Sepsisfällen, kann die Zahl unter normal sinken und trotzdem noch Neutrophilie mit geringer Verschiebung bestehen bleiben oder es kann die Neutrophilie durch Anstieg von Lymphozyten und Monozyten überlagert werden, die Kernverschiebung aber noch bleiben.

Diese geringen Kernverschiebungen sind praktisch besonders wichtig

a) um überhaupt infektiöse Prozesse festzustellen;

b) um das latende Fortbestehen scheinbar abgeheilter Infektionen, bzw. die Rückfallsgefahr abschätzen zu können;

c) um klinisch bedrohlich erscheinende akute Erkrankungen oder Verschlimmerungen als relativ harmlos abzugrenzen.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Kl. Bronchialkatarrh, stark	hoch	—	3	—	—	7	60	26	4	
	normal					67				
K. Ict. catarrh.	6 500	1	4,5	—	0,5	9,5	59,5	17	8	
						69,5				
Bl. Ikterus, Lues, Salvars.	6 900	—	3	—	—	6	65	19	7	häufiger Lymphozytose
						71				
S. Lues II	Hypol	1	1	—	—	8	50	29	11	Verschiebung ohne Neutrophilie
N. Lues; Drüsentumor	7 000	—	3	—	—	10	57	15	15	sehr stark therapeutisch beeinflußt
						67				
N. Verbrennung, Erysipel	25 000	—	—	—	—	10	66	18	6	sehr große Wunde; Erys. geheilt
						76				
K. Seborrhoe-Eiterungen	24 000	1	—	—	—	6	76	15	2	ganz oberflächlich! Hyperleukozytose!
						82				
H. Alterparanephrit. Abszeß	9 300	—	0,5	—	—	11,5	63,5	20,5	4	seit Monaten; abgekapselt!
						75				
N. Chron. Leberabszeß	6 000	1	2	—	—	33	39	17	8	k. Jugendl.; alt. mehrf. op. Fall m. neuen Schmerzen
						72				
E Appendizitis	7 500	1	4	—	—	7	53	27	8	Ende 1. Woche; gutartig
						60				
M. Appendizitis	10 000	(+)	1	—	—	12	63	16	8	ganz leicht; Ödem d. Appendix
						75				
L. Adenokarzinom	7 700	—	0,5	—	—	8,5	68	13	10	sehr großer Tumor d. l. Stirn; Metastasen
						76,5				
K. Ösoph.-Karz., Metast.	54 000	0,5	1,5	—	—	12,5	73,5	6	6	ulzeriert
						86				
M. Tbc. Pleurit. exs.	7 050	—	2	—	—	6	72	14	6	lymphozytäres Exsudat
						78				
L. Tbc. Polyserositis	7 800	1	—	—	—	8	60	24	7	Anämie
						68				
K. Tbc. peritonei u. intestin.	8 000	—	9	—	—	9,5	51	20	10,5	
						60,5				
H. Tbc., käsige Pneumonie r. Oberlappen	Hyperl.	—	—	—	—	15	60	19	6	
						75				
Dr. Lymphogranulom	8 000	—	3	—	—	9	61	17	10	
						70				

ähnliche, noch leichtere Fälle meist mit geringer Neutropenie und Lymphozytose

Sehr auffallend besteht bei Masern **Neutrophilie und niedrige Zahl** mit Ausbruch des Exanthems, vielleicht relativ durch progressive, absolute Lymphozytopenie zu erklären; Verschiebung zuerst regenerativ; genau noch nicht festgestellt; gleiches gilt teilweise vom Gelbfieber (schwere, vielleicht komplizierte Fälle) u. a.

3. Neutrophilie mit **ausgesprochen regenerativer** Verschiebung und im ganzen **erhöhter** Gesamtzahl (Taf. III, 2).

Diese bedeutet theoretisch nur eine Steigerung der unter 2 genannten Prozesse. Empirisch wissen wir jedoch, daß nur bei gewissen, allerdings immer noch zahlreichen Krankheiten diese Steigerung zum schwereren Verlauf einzutreten pflegt, bzw. daß sie infolge einer Eigenart der Ursache, besonders stark auf die Neutrophilen einzuwirken, in der Regel sogleich vorhanden ist.

Prinzipiell ist auch hier im ganzen eine erhöhte Gesamtzahl (Hyperleukozytose) zu erwarten. Ihr Extrem sind die **hyperregenerativen** Verschiebungen durch überstarken Reiz mit beginnender Insuffizienz und Lähmung des Knochenmarkes, wobei die Zahl sinkt.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Shiga-Ruhr	6 100	—	1	—	2	21,5	57,5	14	4	leichter Fall
						81				
Fleckfieber 6. Tag	etwa normal	—	1	—	9	22	52	11	5	1% Plasmaz., 1% Reizf. „buntes Blutbild“
						83				
„ v. d. Krise	normal	—	(+)	—	5	16	46	17	16	4% „ 4% „ „buntes Blutbild“
						67				
Pneumonia croup. 1. Tag	24 800	—	—	1	11	9	67	4	8	hohe Neutrophilie; breite Verschiebung (Ausschwemmung?)
						88				
3. Tag	29 500	—	(+)	—	3	26	47	18	6	stark regen. Verschiebung
						76				
G. Alters-pneumonie 1. Tag	etw. vermehrt	—	—	—	20	17	41	13	9	fehlende Hyperleukozytose
						78				
2. Tag	8 600	—	—	1	30	18	35	11	5	schlechte Prognose. Exitus abends.
Dagegen:										
						84				
E. Grippe-Pneumonie	5 325	—	0,5	—	1	8,5	70,5	13	6,5	Leukopenie!! Geringe Verschiebung!
						80				
Malaria tertiana im Anfall	6 300	—	1	—	10	15	40	20	14	stark infiziert; Ausschwemmung! Nach einigen Stunden Umschlag in Lymphozyt. und Monozytose.
						65				
Malaria tropica im Anfall	vermehrt	—	—	—	32	19	10	25	14	
						61				

(Der einzige physiologische Zustand, in dem bisher manchmal derartige Leukozytenbilder dauernd zu beobachten sind, ist die **Schwangerschaft**; ohne erkennbare Ursache zeigt ein Teil der Schwangeren, schon im mittleren Stadium beginnend, recht hohe jugendliche Neutrophilie. Dies ist bei der Beurteilung von

Fiebern in der Schwangerschaft sehr wesentlich, da die Basis ganz verändert wird!)

bei den schweren Fällen vieler akuter Infektionskrankheiten, besonders bei Pneumonie, auch Alterspneumonie (meist recht hohe Zahlen), Diphtherie, Scharlach, Cholera, Bakterienruhr, Erysipel, Meningitis epidemica, bei Flecktyphus, Variola (eitriges Stadium bei sehr erheblicher Monozytose) usw. (Beispiel S. 98);

bei den akuten Protozoenkrankheiten im Anfall: Malaria (auch Schwarzwasserfieber teilweise), Trypanosomiasis, doch pflegt hier infolge neutropenischer Basis der Intervalle nur eine Steigerung der Neutrophilen bis auf etwa normale bis hochnormale Prozentwerte einzutreten; Rekurrens mit höherer Neutrophilie (direkte Knochenmarksreizung?) (Taf. III, 5) (Beispiel S. 98);

bei allen akuten und fortschreitenden inneren septischen Prozessen wie beginnenden Empyemen, frischer Abszeßbildung (Leberabszeß usw.), **Appendicitis destructiva** und **perforativa**, s. Beispiel S. 80., **Peritonitis, eitriger Gallengangs-** und **Harnwege-Entzündung**, s. Beispiel S. 93., Knochenmarkseiterung, bei abgeschlossenen bösartigen Vereiterungen der Ohren-, Augen- und Rachengegend, bei frischen Hirneiterungen, bei gynäkologischen Prozessen (besonders Eklampsie, Puerperalfieber); auch bei schweren Intoxikationen (Bakteriengifte, Schwermetalle wie Blei, Sublimat u. a., Leuchtgas, Lysol); Eosinophile oft fehlend (s. S. 92, II, b, 2);

Name Datum Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Bemerkungen
N. Leberabszeß vor O.	14 000	—	—	—	9	31	38	17	5	
						78				
M. Gallenblasenempyem		—	(+)	—	15	34	34	8	9	
						83				
M. Eklampsie		—	(+)	1	29	20	34	5	11	
						84				
R. Leuchtgasvergift.	11 000	—	—	—	—	33	45	15	7	
						78				
F. Sublimatvergift. nachmittags	27 000	—	—	1	9	20,5	59,0	5,5	5	4 Sublimatpastillen um 10 Uhr vormittags
						89,5				
M. Lysolvergiftung										
2 Std. n. Vergift.	60 700	—	0,5	1,5	22	27,5	37,5	7	4	mittags etwa 100 ccm
4 „ „ „	70 000	—	—	0,5	16,5	29	41	8	5	Lysol; 1/4 Std. später
20 „ „ „	wenig.	—	—	7	42	26	14,5	6,5	4	ausgepumpt
29 „ „; Exitus										Sektion: schwere gangrän. Trach.; mult. Blutung.

bei **septischen Komplikationen** der ohne, mit geringer oder degenerativer Verschiebung verlaufenden Krankheiten, z. B. Typhus, Masern, Dengue, Maltafieber, Gelbfieber, Influenza, Tuberkulosen, Syphilis, Tumoren usw. (Hyp- oder Aneosinophilie s. S. 92, II, b); zunächst oft mit niedrigen Zahlen.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
N. Schwere Lues m. Nephritis, drohende Anurie	10 600	—	—	—	2	6	82	5	5	klinisch sehr schlechter Zustand; Verschiebung trotzdem gering, aber Neutrophilie
						90				
Sch. Lues m. Sepsis	17 300	—	—	—	17	18	55	7	3	eitrige Nephritis, Bakteriämie
						90				
Sp. Lues m. Peritonitis	Hyperl.	—	0,5	—	2	30	60	5,5	2	Amyloid; Darmdurchbruch
						92				
Kl. Tbc. pulm.	8300	—	2	—	12	19	42	18	7	Tub.-Baz. +++
						73				
R. Ösoph.-Karz. mit Metastasen	Hyperl.	—	—	—	6	9	70	7	8	jauchendes Karzinom
						85				

Beispiel eines Überganges einer leukopenischen Infektion (Grippe) in eine starke regenerative Komplikation (Pneumonie, Furunkulose).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Einfache Grippe	4 200	—	1	—	2	11	44	34	8	unkomplizierter Fall
						57				
Pr. Nach einigen Tagen Fieber Lungenentzündung	4 600	—	—	1	26,5	11,5	49	6,5	5,5	Grippe bewirkt Leukopenie! Trotz sehr starker K. V. nur diffuser Katarrh.
						88				
2. Tag	7 500	—	—	0,5	23	10,5	58	4,5	3,5	r. Mittellappen völlig infiltriert
						92				
4. Tag	15- bis 20 000	—	—	—	11	18	61	10	—	Umschlag der Leukopenie
						90				
5. Tag	26 860	—	—	—	7,5	10	75,5	5	2	Besserung beginnt
						93				
6. Tag	etwa 20 000	—	0,5	—	1	15,5	74,5	4	4,5	Besserung deutlich; Gesäßfurunkel
						91				
8. Tag	etwa 15 000	—	0,5	—	1,5	9	68	14	7	Rekonvaleszenz; neuer Gesäßfurunkel
						78,5				

Die Übersteigerung zur **hyperregenerativen Verschiebung** (Myelozyten) mit abnehmenden oder **zuletzt gar niedrigen Ge-**

samtzahlen (Arneths Anisohypoleukozytose) und meistens absoluter Aneosinophilie findet sich besonders oft

bei schwersten Sepsisfällen, bei Perforationsperitonitis, bei kruppöser Pneumonie, bei Malaria comatosa (hierbei oft massenhaft Monozyten und Pigmentophagen), bei letalem Schwarzwasserfieber; möglich ist sie bei allen oben genannten Infektionen, wenn auch selten ohne septische Komplikation. In der Regel ist sie ein **agonales Symptom übelster** Vorbedeutung. Viele Zellen zeigen dann schwere Degenerationszeichen (Blähung, Atypie von Kern- und Plasmastruktur, Leukolyse) als Insuffizienzzeichen.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
N. Septikämie	Hyperl.	—	—	2	26	19	38	8	7	Monozyt mit Staphylokokken. Bakt.v.d. Leiche Staph. alb.
						85				
St. Dysenterie vorm. Exitus abds.	10 700	—	—	3	25	28	32	4,5	7,5	sehr junge Leukozyten
						88				
S. Apoplexie v. 2. Tg. Tod nach 2 Tg.	12 250	—	—	1,5	4	20,5	61,5	7,5	5	hypostatische Pneumonie
						87,5				

Maligne Sepsis:

Knöchel-Scheuerwunde	1. Tag	11 000	—	—	1	8	24	49	14	4	Prognose schlecht, trotz anscheinend klein. Wunde und Euphorie
							82			
	2. Tag	15 000	—	—	1	7	26	44	16	6	
Inzisionen							78			
	3. Tag	12 000	—	—	2	17	38	32	7	4	„ infaust
							89			
4. Tag: Amputation des Unter-, dann Oberschenkels		7 100	—	—	—	12	49	26	5	8	etw. gebessert, aber Sinken der Zahl!
							87			
5. Tag		5 100	—	—	2	7	26	30	17	18	hoffnungslos Neutrophile erlahmen
							65			
Exitus abends 6. Tag		14 000	—	—	19	45	20	9	4	3	„leukämoides“ Bild durch agonale Ausschwemmung
							93			

Diese Bilder führen zu den selteneren **Ausschwemmungsleukozytosen,** die jedoch nicht die üble prognostische Bedeutung zu haben brauchen wie vorgenannte, besonders wenn sie nur vorübergehend oder dauernd ohne schwerere klinische Symptome auftreten. Ihre Prognose hängt vom auslösenden Prozeß ab

bei direktem Knochenmarksreiz durch lokalisierte Infektion (komplizierte Knochenbrüche), bei Metastasen von Tumoren, Lymphogranulomen u. a. bei schlecht vertragenen intravenösen Injektionen und Transfusionen, bei „Blutkrisen“ (An. perniciosa, Hämolysen, Schwarzwasserfieber u. a.).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
L. Karzinose Metastasen im Knochenmark	13 300	—	0,5	4	10	25	21	19	20,5	14 % Normoblasten 5,5 % Megaloblasten P ++ 1 % Reizformen
					60					
H. Sarkomatose Metastasen in Lunge und Leber erwiesen	Hyperl.	—	—	2	8	28	51	7	4	Promyelozyten, Plasmazellen vereinzelt. P + + + Normoblasten.
					89					
X. Knochenmarksinfektion; Splitterbruch mit Gasphlegmone (eingeschicktes Präparat)	70- bis 80 000	—	0,5	2,5	28,5	13,5	29	7,5	18,5	10 Normobl. auf 100 L.
					73,5					

Der Unterschied gegenüber infektiösen Ausgangsstadien liegt in der Mitbeteiligung auch der Erythrozyten (viel Polychromasie, viele Kernhaltige u. a.) und in dem klinisch sonst nicht verständlichen Auftreten von allerlei Knochenmarkzellen normaler Gestalt (bes. Myelozyten, meistens auch eosinophiler) ohne schwere Symptome.

An diese Bilder schließen sich die noch selteneren dauernd **leukämoiden Leukozytosen** an, die durch zahlreiche wirkliche Stammformen, Myeloblasten und Promyelozyten, fast identisch mit echten myeloischen Leukämien erscheinen können; manchmal kann nur die Sektion entscheiden, vor allem wenn Eosinophile und Basophile reichlich sind (Zahlen bis über 100000 beobachtet); sie können spontan zurückgehen, wenn die Ursache fortfällt (z. B. Öffnung eines Abszesses u. a.).

bei längeren direkten Knochenmarksreizen durch Karzinose, maligne Granulome u. a., hierzu auch Polycythaemia vera mit Hyperplasie der Erythropoese;

bei schweren Anämien, besonders mit Sepsis, darunter ein Teil der „Leukanämien (Leube)“ (s. auch Kinderblut);

bei den zweifelhaften „akuten myeloischen Leukämien“, die teilweise sicher akute bakterielle Knochenmarkserkrankungen sein dürften (Sternberg u. a.) und vielleicht auf „leukämischer“ Konstitution der befallenen Individuen beruhen, die dadurch abnorm auf Infektion reagieren (s. Beispiel S. 103). Sie sind als Leukämien anzusehen, wenn histologisch atypische myeloische Systemumwandlungen von Mark, Milz und Leber nachweisbar sind.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
K. Tuberkulöse Drüsenvereiterung 21. 9.	49 000	1	—	8	18	13	51	1	8	E = 3 700 000, Hb = 70 % 2 % Promyelozyten
27. 10.	13 000	—	—	4	2	8	82	3	1	keine „
12. 12.	2 500	1	1	—	4	14	62	16	2	E = 3 000 000, Hb = 47 %
Exitus 3. 1.										

Ältere Frau erkrankte im Juli unter Schüttelfrost und malariaähnlichem Fieber. Halsdrüsen schwollen stark an. Wurde dann als „Leukämie" zur Bestrahlung geschickt. Auf Grund des klinischen Krankheitsbilder (hohe remittierende Fieber) und des sehr gleichmäßig verschobenen Leukozytenbildes mit Fehlen atypischer Formen wurde hämatologisch „leukämoides" Sepsisblutbild angenommen; daraufhin vorgenommene Drüsenpunktion ergab Eiter; nach wiederholter Entleerung von Drüsenmetastasen Absinken der L. und des Blutbildes bis schließlich zur Leukopenie ohne Myelozyten. Sektion ergab Tuberkulose mit unklarer Komplikation; bakteriologisch steril.

Übergänge in echt leukämische Blutbilder, bei denen nur die Neutrophilen durchgehender und atypisch verjüngt, teilweise „entdifferenziert" sind (Agranulozyten), kommen bei beginnenden Leukämien nicht selten vor. Bestrahlte Leukämien liefern sehr ähliche Blutbilder.

5. Neutrophilie mit **degenerativer** Verschiebung (Taf. III, 3).

Da infolge der Degeneration die Neutrophilen schnell abnehmen, ist Neutrophilie in reinen Fällen wohl selten zu finden; häufiger habe ich ausgeprägte Neutrophilie mit degenerativer Verschiebung bei Mischformen (Typhus mit Sepsis, Tuberkulose mit Sekundärinfektion usw.) und sehr chronischen oder wenig virulenten Sepsisfällen (Leberabszeßrezidiv, Endokarditis u. a.) gesehen. Die Gesamtzahl pflegt an der oberen Grenze des Normalen zu sein.

IIIb. **Neutropenien**

(absolute direkte Verminderung der Neutrophilen) gehören als aktiv die Neutrophilen betreffender Zustand mit niedriger Gesamtzahl und oft degenerativer Kernverschiebung zu den neutrophilen Veränderungen. Sie sind in Parallele zu setzen mit den toxischen Anämien, bei denen oft die Verminderung und Entstellung der Erythrozyten (basophile Punktierung, Poikilozytose) das Blutbild beherrscht, ohne daß regenerative Elemente zunächst zahlreicher sind.

bei Kala-azar (oft Leukopenie bis zu 200 absolut);

bei anderen Protozoenkrankheiten, z. B. Malaria, Trypanosomiasis (nicht so regelmäßig) usw. nach dem Anfall;

bei Typhus im Verlauf und bei typhusartig ablaufendem Paratyphus (nicht bei sepsisähnlichen u. a. Fällen);

bei Pappatacifieber, Maltafieber (zeitweilig auch Neutrophilie trotz niedriger Zahlen), häufig Grippe (oft mit Erythrozytose) und Dengue (bei Pappataci, Kala-azar, ausgesprochenem Typhus zahlreiche typische degenerative Stabkernige zu finden, bei den anderen Neutropenien mehr vereinzelt).

Weitere Neutropenien mit unbekannter Verschiebung bei Pellagra, bei Gelbfieber teilweise, bei Kedani oder Tsutsugamuschi, Spotted-Fever, bei Varicellen, bei Poliomyelitis acuta, bei Ophthalmia sympathica. Mit geringer stabkerniger K. V. bei reiner Tuberkulose.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
A. Typhus mittelschw.	3 000	-	—	—	—	30	20	38	12	
B. Typh. Rezidiv	4 000	—	—	—	—	50 23	11	54	12	
S. Pappataci, 1. Tag	Leukopenie	—	—	—	—	34 22	38	23	17	rotes Blutbild o. B.
2. „	„	—	—	—	—	60 38	15	34	13	„
3. „	„	—	—	—	—	53 20	20	49	11	s. Kurve S. 125
4. „	„	—	2	—	—	40 10	33	46	9	
A. Maltafieber	2 325	1	1	—	—	43 21	28	41	8	Anämie
B. „	6 000	—	—	—	—	49 7	39	30	24	chron. Fall
C. „	2 510	1	1	—	1	46 19	58	14	6	Leukopenie, aber Neutrophilie
P. Grippe	3 025	—	2	—	—	78 9	36	43	10	E = 5 750 000; Hb = 118
R. „	4 900	—	1	—	1	45 4,5	57,5	28	8	E = 5 200 000; Hb = 85,4
St. „	Leukopenie	—	2	—	—	63 8	36	42	12	Pneumonie-Verdacht!
						44				

Einen Sonderfall bedeuten Neutropenien mit starker relativer Lymphozytose und Monozytose bei Sepsis infolge vollkommenen Versagens oder Zerstörung des neutrophilen Apparates (recht selten; Beispiel s. Monozytose S. 111 letzter Fall).

Neutropenie mit Rechtsverschiebung (Überreifung des neutrophilen Apparates? S. 79) findet man

bei echter Anaemia perniciosa = Biermersche Krankheit:

bei schwersten Anämien mit „perniziösem“ Blutbild (Lues, Gravidität, Sprue, Karzinom, Botriozephalus), seltener bei anderen Wurmkrankheiten, besonders Ankylostomiasis, und bei Malaria, Sepsis, Avitaminosen (typisch nur ausnahmsweise).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
T. An. perniciosa Biermer	3 200	—	3,5	—	—	0,5	37	56	3	E = 1 392 000 Megalozyten, Hb = 36,5, J = 13,3
2 Mon. später	1 300	—	1	—	—	1	21	76	1	E = 1 030 000 Megaloblasten, Hb = 25%, J = 1,2
R. Sprue . . .	1 200	—	—	—	—	—	37	59	4	E = 1 250 000 Hb = 30%, J = 1,19

In allen Bildern Fehlen oder Verminderung der Stabkernigen und zahlreiche hochsegmentierte Neutrophile bis zu 6 und mehr Segmenten.

B. Lymphozytosen

sind bei Erhöhungen der Gesamtzahl selten relativ nachweisbar, aber bei allen physiologischen und leichten Reizungsleukozytosen absolut vorhanden (geringere oder sogar korrespondierende Zunahme). Dagegen nehmen neutropenische Blutbilder naturgemäß sehr bald den Charakter der relativen Lymphozytose bei verminderter Gesamtzahl an. Infolge einer klinisch oft gegensätzlichen Relation der beiden großen Systeme (Granulozyten und Lymphozyten) liegt jedoch meistens nicht nur relative, sondern auch absolute Lymphozytose vor. Wenn auch für wissenschaftliche Zwecke die absoluten Zahlen gerade für die Lymphozytosen schwer zu entbehren sind, so bleibt meines Erachtens die schnelle und bequeme relative Bestimmung für klinische symptomatische, prognostische und diagnostische Zwecke vorläufig sehr wertvoll und zeigt die klinisch bedeutsame Störung des normalen Blutbildes viel klarer als nebeneinanderstehende absolute Zahlen s. Beispiele S. 76. (Zelltypen Taf. II, B.)

Die Lymphozytosen gehen oft mit Monozytosen parallel, ohne jedoch immer mit ihnen verknüpft zu sein.

Normale Lymphozytose (21—35%)

mit normaler Gesamtzahl:

nur bei ganz gesunden Erwachsenen 21—25% (alte Ehrlichsche Zahl); bei jugendlichen Personen aber, sowie durch eine große Zahl

ganz geringfügiger Prozesse finden sehr leicht geringe Zunahmen bei sonst normalem Blutbefunde statt; nur bei anhaltendem Befunde und weiterer Zunahme sind Werte unter 35% klinisch verwertbar;

bei Krankheiten ohne Beeinflussung des Lymphozytenbildes mit oft positivem Befunde der anderen Klassen (Kernverschiebung, Eosinophilie usw.);

mit erhöhter Gesamtzahl:

bei physiologischen Leukozytosen und bei günstig zu bewertenden längeren infektiösen Leukozytosen findet man gutes Schritthalten der Lymphozyten mit der Vermehrung bis zu subnormaler oder eben normaler %-Zahl als **günstiges Symptom;**

mit sehr niedriger Gesamtzahl und niedrigen Prozentwerten:

sehr selten; beobachtet in Begleitung aplastischer oder aregenerativer Anämie usw.

1. eigentliche Lymphozytosen

Vermehrung der Lymphozyten wenigstens relativ über etwa 30%[1]) mit **erhöhter** Gesamtzahl:

bei manchen Individuen konstitutionell als erste Phase der physiologischen oder ganz leichten Reizleukozytosen wie durch Bewegung, Verdauung u. a.;

bei epileptischen Anfällen, „Schreilymphozytose" des Säuglings (Muskeltätigkeit?)[2]);

selbständig bei Parotitis epidemica,

mit erheblicher Hyperleukozytose bei **Pertussis**,

bei unkomplizierten gutartigen (afebrilen) tuberkulösen und syphilitischen Prozessen (dazu Tabes) zeitweise sehr isoliert ohne andere Blutbildveränderung (meist nur hochnormale Zahlen);

nach manchen Medikamenten, z. B. Adrenalin („I. Phase" Frey);

am ausgeprägtesten bei den lymphatischen Leukämien;

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
L. latente Tbc. . . .	8 300	—	1	—	—	5	40	42	12	Pirquet +++
B. Arthrit. chron. def. .	10 600	—	2,5	—	—	6	30	55,5	6	konstitutionell
B Leucaemia lymph. .	17 700	0,5	—	—	1,5	5,5	5	85	2,5	

[1]) Die Grenzwerte sind hier absichtlich nicht wie oben mit 25—35% angegeben, weil bei erhöhter Gesamtzahl schon bei 30% sichere Steigerung vorliegt.

[2]) Auch die akute myogene Leukozytose ist zuerst eine Lymphozytose und Mononukleose, später erst neutrophil, s. S. 94.

Ungleich häufiger findet sich Lymphozytose über 35% mit **normaler** und **subnormaler** Gesamtzahl:

oft als Resultat gleichzeitiger Neutropenie identisch mit den unter III b, S. 103 genannten Krankheiten;

bei lymphatischer Aleukämie (Pinkussches Zeichen [nicht über 60% leidlich sicher!]. s. Leukämie S. 113, 116);

bei Granulomatosen besonders in den fieberfreien Stadien,

bei Neurasthenie und Vagotonie (konstitutionell?);

bei Basedowscher Krankheit und Basedowoid mit starker absoluter Lymphozytose (gegenüber Struma simplex mit Polynukleose oder mehr relativer Lymphozytose; wichtig besonders in den „formes frustes");

bei Akromegalie; bei Myxödem;

bei „perniziösem Blutbild" und aregenerativer Anämie (aber auch normale Differentialzahlen),

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
S. Lymphogranulom	normal	—	5,5	—	1,5	10	37,5	39,5	6	allg. Drüsenschwellung ohne Fieber
						49				
B. Vagotonie . . .	6 600	—	5	—	—	3	45,5	41	5,5	konstitutionell
D. Basedow-Struma .	normal	—	7	—	1	3,5	44	36,5	8	endokrin
H. Adipositas . . .	normal	—	1,5	—	—	1,5	49,5	39	8,5	Struma(Gefäß-),endokrin
M. An. perniciosa . (im Intervall)	3 600	—	1	—	—	6	38	46	9	E=3 130000; starke Anisozytose u Poikilozytose
N. Sprue	5 900	—	2	—	—	2	49	41	6	Makrozytose
P. Malaria chron. .	Hypol.	—	1	—	—	7	49	36	7	P++; Parasiten negativ
D. Amöbenruhr . .	Hypol.	—	6	—	1	2	32	51	8	chronisch (Kind)
P. Beri-Beri . . .	5 900	1	1	—	—	9	44	39	6	Herzfall
M. „ . . .	5 100	2	3	—	—	5	36	46	8	Nervenform
N. Skorbut, Purpura	Hypol.	—	3	—	—	2	42	47	6	P++; Normoblasten
L. Tbc. Mediast.-Drüse	Hypol.	—	0,5	—	1	9	42	36	11,5	verkäste Drüsen; zeitw. Fieber
K. Angina d. Lues .	Hypol.	0,5	5	—	—	2	40,5	41	11	Wa.-R +++ (i. Behdlg.)
W. Lues heredit.. . schwer	Hypol.	—	—	—	—	7	33	52	8	P+++; Anämie. Gaumenzerfall; allgem. Veränderung
F. Röntgenologe . .	6 680	1	1	—	—	8	49	36	5	seit Jahren tätig
B. „ . .	6 000	—	13	—	—	1	33	46	7	seit Jahren tätig

mit Monozytose bei den meisten Protozoenkrankheiten (Malaria, Trypanosomiasis, Kala-azar), bei Rekurrens, und bei der Leuko- und Neutropenie durch ultravisible Erreger nach dem Anfall oder im Intervall;

bei Beri-Beri, reinem Skorbut und anderen Stoffwechselkrankheiten im chronischen Stadium, sehr ähnlich bei Hungerzuständen usw.;

bei Achylia gastrica simplex (vielleicht wichtig gegenüber Ca. mit Neigung zur Neutrophilie);

bei reinen gutartigen Tuberkulosen und reiner Syphilis,

bei fortgesetzter Röntgenbestrahlung (Röntgenologen!);

vor allem als postinfektiöse Lymphozytose in der Rekonvaleszenz der Neutrophilien sehr regelmäßig. S. Beispiele S. 93, 2. Tag.

Hierhin gehört unzweifelhaft auch die nach Impfungen zu beobachtende Lymphozytose (Typhus-, Cholera-, Ruhr-Schutzimpfungen; Tuberkulin- und andere Toxin- oder Antitoxininjektionen).

mit ausgesprochen niedriger Gesamtzahl

bei Grippe, Pappataci, Typhus, Maltafieber, Kala-azar usw. (s. Beispiele S. 104).

2. Lymphozytopenie

mit **erhöhter** Zahl; oft nur wenige Prozent

rein relativ bei myeloischen Leukämien,

ebenfalls als natürliches **relatives** Begleitsymptom ausgesprochener Neutrophilien; jedoch ist starkes Zurückbleiben der Lymphozyten-%-Zahl ein erschwerendes Symptom vor allem bei septischen Prozessen. Besonders schlechte Prognose ergibt meistens der plötzliche **„Lymphozytensturz"** während septischer Hyperleukozytosen usw. (s. o. S. 80, 17. Tag und S. 101, 3. Tag). Beispiele s. Neutrophilie S. 99 ff.;

mit **normalen, subnormalen** und ganz niedrigen Zahlen

bei allen regenerativen Anisohypoleukozytosen der bei der Neutrophilie geschilderten Art. Beispiele s. Neutrophilie S. 101;

in auffallender Weise bei Masern kurz vor und nach Ausbruch des Exanthems; teilweise auch bei Gelbfieber, Flecktyphus u. a.;

bei ganz malignen Fällen lymphozytär wirksamer Krankheiten[1]), z. B. Typhus usw., mit sehr tiefen Hypoleukozytosen.

bei paroxysmaler Hämoglobinurie im Anfall[2]) (mit Aneosinophilie).

C. Monozytosen (normal 4—6—8%).

Die Monozytosen zeigen eine gewisse Unabhängigkeit sowohl vom granulozytären wie lymphatischen System; die Verminderungen sind noch wenig studiert. Die Vermehrungen finden bald parallel mit granulozytären Hyperleukozytosen, Eosinophilien, Neutrophilien, z. B. Sepsis, bald mit Lymphozytosen und ausgesprochenen Neutropenien, z. B. bei den Protozoenkrankheiten im Intervall, statt. Klinisch treten sie gerade bei den herabgesetzten oder mäßig hohen Leukozytenzahlen (also besonders Lymphozytosen) vorwiegend in Erscheinung.

[1]) u. [2]) Dürfte als Insuffizienz- oder Hemmungserscheinung auf Überreizung zu erklären sein wie Aneosinophilie und absolute Neutropenie.

Die klinische Abtrennung der Monozytosen als eigene Reaktionsgruppe, die vom Verfasser zuerst in der 1. Auflage (1912) dieses Buches durchgeführt wurde, ist durch die seitdem erfolgten Befunde (Trialismus S. 65) weiter gestützt worden.

Man kann z. B. bei Variola vera und den endokarditischen Makrophagozytosen direkt von einer „jugendlichen" Verschiebung der Monozyten (Verfasser) sprechen, auch „degenerative" Monopenien beobachten (An. perniciosa), wobei sich schwer geschädigte Einzelzellen aufweisen lassen (Naegeli).

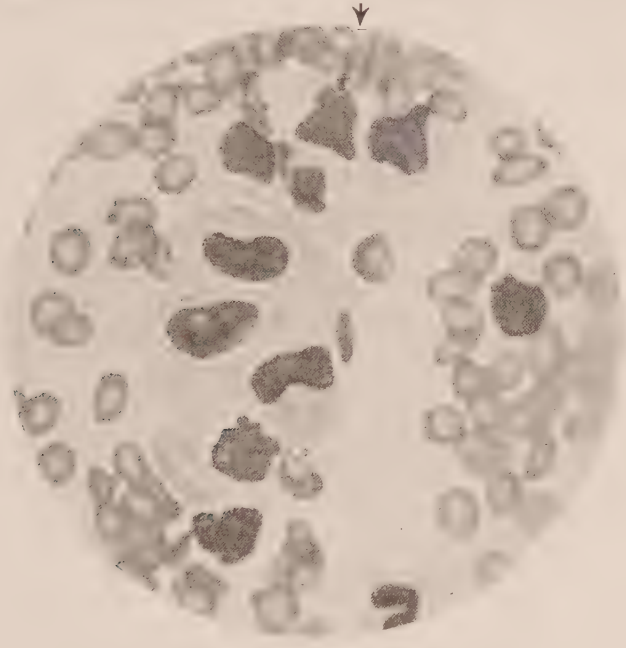


Abb. 18. Makrophagische Monozytose bei Endocarditis ulcerosa. Randstelle. Mikrophot. ➝ Makrophage mit gefressener Zelle. Übergänge zu Monozyten. Zufällige Zusammenhäufung.

Das von Arneth neuerdings festgestellte eigene Kernverschiebungsschema der Monozyten hat bisher noch keine praktische Bedeutung, da die Zellen im allgemeinen zu spärlich sind.

Nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse kann man zusammenfassend sagen, daß sich Monozytosen am häufigsten in der Krisis akuter Infektionen vorübergehend (s. Kurve 23, S. 125) oder im Verlauf an sich wenig virulenter, remittierend einwirkender Infektionen dauernd entwickeln,

bei denen sich die Krisen sehr häufig wiederholen. Sie sind daher manchmal das einzige noch erkennbare Zeichen von Infektionen, die weder Fieber noch sonstige Leukozytenbewegung mehr auslösen. Hohe Monozytosen sind dabei relativ selten. Die vollkommene Heilung zeigt sich dann erst im Normalwerden der Monozytenwerte. (Zelltypen Taf. II, C.)

Monozytosen mit **erhöhter** Zahl

auffallend bei Variola (mit sehr hochgradiger neutrophiler Kernverschiebung ohne Neutrophilie), ähnlich bei Flecktyphus im späteren Stadium („buntes Blutbild"); weniger ausgesprochen bei Varicellen, bei Scharlach.

bei Parotitis epidemica,

bei akut syphilitischen und tuberkulösen Prozessen,

bei septischen Prozessen und Infektionskrankheiten als günstig zu deutender Nebenbefund (nur geringe %-Zahlen).

Auffallend hohe Monozytosen mit zahlreichen atypischen jungen oder endotheloiden Typen, vielfach auch Makrophagen mit Einschlüssen, bei maligner Endocarditis ulcerosa (nicht so selten); vereinzelte Endothelien sehr häufig mit geringer Monozytose (Verfasser). Abb. S. 109. Auch mit niedriger Gesamtzahl (Beispiel: nächster Absatz).

Krankheitstag	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. Mon	Bemerkungen
Fr. 1. Variola a) 1-2. Tag d. Exanth.	vermehrt	—	—	0,5	3	12,5	47	26	11	4% Reizf., 0,5% Plasmazellen
b) 3. „ „ „	stark verm.	—	—	—	1	2	29	45	**23**	2% Reizf, 1% Plasmazellen
Fr. 2. Variola a) Exanthem 4.-5. Tg.	vermehrt	—	—	—	1,5	6,5	12	46	**34**	4% Reizf., 1% Plasmazellen
b) „ 7.-8. „	mittlere Hyperl.	—	0,5	—	—	5	14	68	12,5	1% Reizf., 1% Plasmazellen
c) „ 13.-14. „		—	—	—	—	6	29	56	9	keine abnorm. Zellen
H. Fleckfieber, 10. Tg., Krisis	Hyperl	—	—	—	6,5	34,5	20	16,5	22,5	2% Reizf., 0,5% Plasmazellen
Sch. Endocard. ulc. Nephritis	12 000	—	1	—	2	18,5	31,5	26,5	20,5	davon 9% Endotheloide, 1% Atypische, 1% Makrophagen, 9,5% Typische
P. Endocard. ulc. Nephritis	42 666	0,3	0,9	—	2	3,2	24,2	18,2	51,2	davon 35,2 % Atypische, 6,1% Makrophagen, 9,9% Typische.
S. Mesenterialdrüsen-Tubk. + Sepsis	Hyperl.	—	0,5	—	9,5	5,5	7,5	23,5	53,5	Tod an Perforationsperitonitis

mit **niedrigen, normalen** bis **hochnormalen** Zahlen

gering vielfach in der Rekonvaleszenz, bes. nahe der Krisis,

bei chronischen Gefäßerkrankungen, wie schwerer Arteriosklerose usw. (meist nur gering);

bei chronischer Syphilis und Tuberkulose; bei malignen Tumoren (gering);

bei akuten Protozoenkrankheiten im Anfall (mit Neutrophilie), z. B. Malaria, Trypanosomiasis; teilweise bei chronischer larvierter Malaria hochgradig (bis 40%) kurz nach dem Anfall und geringer chronisch (10—20% und mehr); teilweise bei Trypanosomiasis; chronisch mit hochgradiger Leukopenie bei **Kala-azar,**

bei Rekurrens nach dem Anfall,

bei Basedow fruste.

bei Helminthiasis häufig als Begleitsymptom,

bei hyporegenerativen septischen Prozessen und bei Endocarditis ulcerosa als Nebenbefund,

ziemlich konstant bei Bantischem Symptomenkomplex (mit Neutropenie ohne Lymphozytose; bei höheren Zahlen Neutrophilie),

bei Masern (mit Lymphozytopenie), Gelbfieber (6,25—22,25% Seidelin), Dengue, Spotted fever, Ophthalmia sympathica, Poliomyelitis, Pellagra u. a. mit vermutlich ultravisiblen Erregern.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Kn. Endocarditis ulc.	7 600	0,5	0,5	—	5	4,5	22	26	41,5	davon Atypische groß 13,5%, klein 11%, Typische 16,5 %, Reizf. 0,5%, Endotheloide m. Einschlüssen vereinzelt
N. Malaria tertiana	5 000	—	1	—	6	4	26	30	33	kurz nach Anfall
N. Tuberk.-Verdacht, l. Spitze; angeblich Nierenleiden	8 000	0,5	0,5	—	–	4,5	32,5	24,5	37,5	einziges Symptom! Erythrophagen
M. Atypische Sepsis	Hypol.	—	—	—		—	—	35	65	Schwund des neutrophilen Systems.

Das **Fehlen der Monozyten** resp. ihre Verminderung ist bei ihrer geringen und sehr schwankenden Zahl schlecht genauer zu studieren, kommt aber unzweifelhaft auch absolut vor, z. B. bei ganz schweren septischen Prozessen, bei denen fast absolut Neutrophilie (99%) bestehen kann. Das Absinken der Monozyten gilt hierbei als ungünstiges Zeichen.

Relativ fehlen die typischen Monozyten manchmal bei Leukämien (absolut annähernd noch normal); sehr verändert sind sie bei perniziösen Blutbildtypen.

Leukämie.

Nach moderner Auffassung (besonders Naegeli, Pappenheim, Sternberg, Hirschfeld u. a.) sind die Leukämien nicht allein Krankheiten einzelner Zellarten des Blutes oder einzelner hämatopoetischer Organe (Knochenmark, Drüsen, Milz), sondern durchgehende generalisierte **Systemerkrankungen** des gesamten leukopoetischen Apparates, auch der außerhalb der gewöhnlichen Blutbildungsstellen vorhandenen kleinen Zellherde. Sie führen zu **hyperplastischen** Neubildungen von Zellen, die stets einen **atypischen**, oft entdifferenzierten Charakter mehr oder weniger stark zeigen, und werden dadurch (sowie durch ihren malignen Verlauf) bisher aufs strengste von einfachen Metaplasien und von den Leukozytosen geschieden. (Dennoch gibt es bei den akuten Formen Übergänge, die die Möglichkeit einer theoretischen Verknüpfung mit Infektionen nicht ganz ausschließen und die die Leukämien als extremste Leukozytosen auf **spezifische** Reize hin auffassen lassen könnten [**hyperregenerative** Verschiebung der Blutbilder].) Die Ätiologie ist unbekannt; die bisher beschriebenen Erreger sind nicht genügend bestätigt; individuelle Disposition ist nicht ausgeschlossen.

Ellermann beschrieb eine Hühnerleukämie, die durch filtrierbares Virus übertragen werden kann, merkwürdigerweise aber myeloische, lymphatische und erythropoetische Hyperplasien wechselweise liefert.

Einteilung: nach den befallenen Zellsystemen (zuerst Ehrlich und Pinkus) in:

I. myeloische Leukämie (bei histologischer Myelose),
a) akute Form (Abb. 15, S. 66);
b) subakute oder chronische Form. (Taf. III, 1.)

Blutbild: meist sehr bunt; in der Regel sehr hohe Zahlen (über 50—100000 bis gegen 1 Million), doch nicht absolut notwendig. **Alle** Arten der Granulozyten sind prozentual und absolut, oft enorm vermehrt; durchweg sind sehr jugendliche Stadien (Myelozyten und Promyelozyten), sowie ganz atypische lymphoide Vorstufen (Myeloblasten, Agranulozyten usw.) zahlreich vorhanden. Besonders die akuteren Formen sind oft von großlymphozytären Leukämien nicht ohne weiteres zu unterscheiden, da sie fast allein lymphoide Myeloblasten zeigen (groß- und kleinzellige Myeloblastenleukämie s. u.).

Manchmal herrschen auch Leukoblasten vom Monozytentypus vor, die aber stark positive Oxydase-Reaktion geben.

Auch in Zellen ohne Granula kann die Oxydase-Reaktion sehr stark positiv sein, dagegen in schön granulierten Zellen durch Fermentschwund fehlen (z. B. bei bestrahlten Fällen). Blutplättchen verschieden, oft atypisch geformt; viele Pseudoplättchen (Leukozytentrümmer). Meist leichte oder hochgradige regenerative Anämie mit degenerativer Beimischung (basophile Punkt., Kernzerfall; seltener Megalozytose).

Histologisch: myeloische Hyperplasie des gesamten Knochenmarkes und myeloische Metaplasie der Leber und lymphatischen Organe (Milz, Drüsen von der Pulpa aus mit Einengung der lymphatischen Follikel). Positive Oxydase-Reaktion aller Zellanhäufungen.

Klinisch: akut: **Milztumor** bei unbestimmten Allgemeinsymptomen, besonders Blässe; später Drüsenschwellungen, unregelmäßiges Fieber (bei akuteren Fällen stets vorhanden); Kachexie: hämorrhagische Diathese und zahlreiche Komplikationen wegen großer Anfälligkeit gegenüber Infektionen, die oft rasch tödlich verlaufen (Furunkel-Sepsis, Grippe, Pneumonie u. a.).

Chronisch: auffallende, oft etwas grünliche Blässe; häufig mächtige Milztumoren, die bis in das kleine Becken vordringen können, Lebervergrößerung. Drüsen meist nur gering vergrößert, nicht selten frei. Die Kranken kommen wegen unterlassener Blutuntersuchung oft erst in vorgeschrittenstem Stadium wegen „Anämie“ u. a. in Behandlung.

II. lymphatische Leukämie (bei histologischer Lymphadenose):

a) akute Form;

b) subakute und chronische Form. (Taf. III, 4.)

Blutbild: meist sehr eintönig überwiegend kl. Lymphozyten; in der Regel sehr hohe Zahlen (bis über 1 Million), aber nicht notwendig. Die vorhandenen Lymphozyten sind teilweise atypisch groß, gelapptkernig („Riedertypen“) oder besitzen sehr junge blasse Kerne mit 1—2 Nukleolen (Lymphoblasten); das Protoplasma kann sehr reichlich, aber auch fast fehlend sein. Häufig zerstrichene Formen (Kernschatten). Je akuter der Verlauf, um so makrolymphozytärer pflegt (nicht ohne Ausnahme) das Blutbild zu sein. Bei stärkerer Anämie auch Polychromasie und Normoblasten. Negative Oxydase-Reaktion aller zweifelhaften Zellen. Bei lymphatischen Leukämien mit Anämie ist die Beimischung gelegentlicher

myeloischer Elemente (Myelozyten, Jugendliche, Normoblasten) keine Seltenheit, doch unterscheidet fast stets die überwiegende Mehrzahl der Lymphozyten die Diagnose. Blutplättchen: meist vermindert, auch Thrombopenie.

Klinisch: akut: Fieber, Blässe und andere Allgemeinsymptome, oft **hämorrhagische Diathese** und schwere Anämien; meist Lymphknotenschwellungen, besonders am Halse, und mäßiger Milztumor; Zahnfleischwucherungen, Noma u. a.; zahlreiche Komplikationen.

Chronisch: **sehr verbreitete Lymphdrüsenschwellungen** (schmerzlos); Milztumor meist erst später; häufige Lymphome der Haut; Lebervergrößerung; weiterhin zahllose Komplikationen.

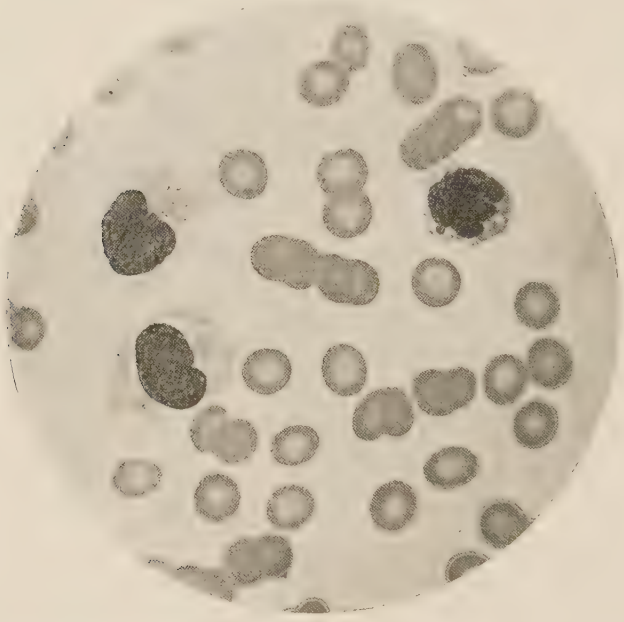


Abb. 19. Monozyten-Leukämie. Orginalfall Reschad-Schilling. Mikrophotogramm.

Histologisch: allgemeine Lymphgewebshyperplasie mit oft infiltrativem Wachstum; lymphatische Herde selbst im Knochenmark und in fast allen anderen Organen, besonders Leber und Niere, zu finden, ausgehend überall von den sich verbreiternden Lymphfollikeln und von Infiltrationen. Milz fast nur Lymphozyten mit kaum abgrenzbarer Pulpa.

III. Monozytenleukämie (Verfasser) Abb. 19.

Bisher nur wenige akute Fälle beschrieben (erster Fall Reschad und Schilling, weitere Fleischmann und Bingel).

Blutbild: dauernd sehr hohe Zahlen (bis 80%) von echten Monozyten des Normaltypus ohne oder mit ganz schwacher Oxydase-Reaktion. Fehlende oder geringe Beteiligung (Kernverschiebung) im Granulozytensystem, im fortgeschrittenen Stadium allerdings auch Myelozyten, wie bei lymphatischer Leukämie.

Klinisch: kein hervortretender Milztumor, keine Drüsenschwellungen. Sonstiges Bild das der akuten Leukämie mit unregelmäßigem Fieber, hämorrhagischer Diathese, Hautinfiltrationen, Neigung zu Noma und Zahnfleischfäulnis, schwerer Anämie.

Histologisch: Monozyteninfiltrationen in allen Organen; starke Monozytenvermehrung im Retikulo-Endothel (Proliferation der Sternzellen, der Milzpulpa usw.

Anm.: Naegeli betrachtet die Fälle als monozytoide Myeloblastenleukämie, die aber sonst stets massenhaft Übergänge zu Myelozyten- und immer starke Oxydase-Reaktion gezeigt haben. Verwechslung ist ohne Oxydase-Reaktion nicht ausgeschlossen. Der von uns beschriebene Originalfall zeigte weder histologisch noch hämatologisch Übergang in myeloische Leukämie.

Typen der Leukämien.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Myeloische Leukämie	100000	1	4	28	26	14	20	1	6	chronischer Fall; ziemlich reifes Zellbild*); Oxydase +
					88					
Lymphat. Leukämie	36 800	—	1	—	—	—	16	80	3	4—4800000 Hb., 78%, fast nur kl. Lymphozyten; Oxydase —
Monozytenleukämie	43 000	–	0,2	—	1,2	0,2	13,2	10,4	74	0,8 Reizformen. Unter den Monozyten rundk. 14,4. Übergangsform: 59,6%, Oxydase**) (—). E = 1200000
					14,6					

Scheinbar „lymphatische“ subleukämische Mikro-Myeloblastose (Myeloblastenleukämie).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Subleukämische Myelose										
1. Auszählung Giemsa-Färbung	7 700	—	—	—	—	—	—	100	—	E = 2570000, Hb. 50%, J=1, 1% Promyelozyten
2. Auszählung Oxydase-Schnellfärbung S. 16	7 700	—	—	87	—	—	1	10	2	Oxydase Reaktion ergibt 87% lymphoide Myeloblasten. Blutplättchen: 5:1000: absolut 12850

*) Myeloblasten sind hier zu den Myelozyten gerechnet; unter den Monozyten verbergen sich einige Leukoblasten.

**) Oxydase (—) heißt: vereinzelt Spur von Oxydase, sonst negativ.

Pat. kam mit „leukämischen" Zahnfleischwucherungen, Purpura, kleinem Milztumor, Hautinfiltrationen. Zellen, klein und mittelgroß (1—2 Nukleolen, undeutliche Struktur in kleinen exzentrischen, platt-ovalen Kernen, oft deutlicher Kernhof). Zunächst scheinbar 100% Lymphozyten. Positive Oxydase-Reaktion ergab die richtige Wertung.

Zu diesen wichtigsten Leukämien gehören noch einige spezielle Formen:

a) Chloroleukämien (Naegeli), lymphatische und häufiger myeloische Form mit akuten leukämischen Blutbildern, schweren Allgemeinerscheinungen (Kachexie, schwerer Anämie) und teilweise subperiostalen oder anderen umschriebenen Wucherungen, die besonders am Schädel manifest werden Sektion: generalisierte grünliche Zellwucherungen (direkte Übergänge zu gewöhnlichen akuten Leukämien ohne Grünfärbung). Blutbild der akuten Leukämien oder aleukämisch. Auch eine chloroleukämische Monozytenleukämie ist beschrieben (Eichhorst). Der Farbstoff ist inkonstant und oft nur stellenweise sichtbar.

b) Plasmazellen-Leukämie nach der vorherrschenden Zellart im Blutbilde (gehören zu den lymphatischen Leukämien);

c) verschiedene atypische Leukämien ohne besondere Bedeutung nach der jeweils vorherrschenden Zellart;

d) Leukosarkomatosen (Sternberg), besonders abgetrennte, sehr großzellige, akute Leukämien beider Systeme mit stark infiltrativem und tumorösem Wachstum histologisch.

Alle Leukämien sind ohne manifesten Blutbefund **klinisch** gar nicht oder schwer unterscheidbar als sogenannte

Aleukämien.

Diese beruhen auf histologischer und pathologisch-anatomischer, klinisch äußerlich nachweisbarer **leukämischer** Erkrankung (Anämie, Drüsen, Milztumor), besitzen aber aus bisher unbekannten Gründen ein normales oder subnormales Blutbild („aleukämisch"). Fälle mit leukämischem Blutbild, aber niedrigen Zahlen bezeichnet man besser als **Subleukämie,** siehe auch vorstehendes Beispiel S. 115. Aleukämische Zustände können temporär sein und in manifeste Leukämie übergehen. Während sie bei myeloischer Leukämie mit Sicherheit kaum beobachtet sind, finden sie sich häufiger als **lymphatische Aleukämie** = echte Pseudoleukämie (Pinkus).

Blutbild: nur selten fast normal, oft relative, sogar absolute Lymphozytosen (Pinkussches Zeichen) bei normalen oder hochnormalen Zahlen, nach Arneth ohne Verschiebung, nach eigenen Beobachtungen auch mit hochgradig regenerativer Kernverschiebung; wenn über 60% Lymphozyten bei ausgeprägten klinischen Symptomen ziemlich beweisend. Noch wichtiger

sind atypische Lymphozyten, gelapptkernige Riederformen usw. Häufig schwere Anämie.

Klinisch sollte der Name „Pseudoleukämie“ als Verlegenheitsdiagnose ganz verschwinden. Die scheinbaren Leukämien zerfallen in

1. das maligne Granulom oder die Lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg (auch Hodgkinsche Krankheit), besonders mit generalisierter Drüsenerkrankung (Erreger sind vielleicht die Fränkel-Muchschen granulierten, antiforminfesten Stäbchen, die dem Tuberkelbazillus nahestehen). Beginn meist am Halse mit weichem Drüsentumor; meistens Milz- und häufig Lebertumor.

Blutbild: inkonstant, doch meist **Hyperleukozytosen** mit regenerativer Neutrophilie und teilweise Eosinophilie! Anämie seltener; Diagnose durch Drüsenpunktion, besser Exstirpation[1]).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
E. Chron. myel. Subleukämie, unbehandelt; gr. Milztumor.	12 400	1	6	2	9	10	27	37	8	21a. H. Atypische Oxydase + 2 „ „Reizf.“ 9 „ Normoblasten
						48				
S. Akute myeloische Subleukämie[2]); kl. Milztumor (kompliz. mit Tuberkulose)	20 000	—	—	1,5	4	0,5	25,5	6	0,5	starke Oxydase-Reaktion in Blut, Milz, Drüsen + E = 700 000
				dazu 42 gr. / 20 kl. Myeloblasten						
						93,5				
R. Aleucaemia lymphat.	9 800	1	—	—	4	3	5	84	3	Promyelozyt. (?) 3%, Normoblasten 7%. E = 970 000, Hb. = 27%, J = 1,4, Oxydase —
						12				
G. Übergang von Aleucaemia lymphatica in Leucaemia lymphat.	12 450	—	—	—	—	3	2	94	1	E = 2534000, Hb. = 30%, J = 0,6 Oxyd. —
2 Wochen später	155 000	fast nur Lymphozyten								E = 1 600 000, Hb. = 35%, J = 1,09. Vereinzelte Segmentierte, aber auch Myelozyten (eosin. und neutroph.)
4 Wochen später	1200000	64,5 gr. / 94,5 kl. Lymphozyten								
„Pseudoleukämie“: S. Lymphogranulom. Drüsentumoren am Halse. Kl. Milztumor.	13 200	—	10	—	1	7	57	17	8	keine Anämie; keine Atypischen.
						65				

[1]) Charakteristisch: plumpe Sternbergsche Riesenzellen, oft zahlreiche Eosinophile in buntem Granulationsgewebe.

[2]) Der schwierige Fall war klinisch für Endocarditis ulcerosa mit „Monozytose“ (56%) gehalten worden; die Oxydase-Reaktion erwies die myeloblastische Natur der Zellen; die Sektion bestätigte Myeloblastenleukämie und dazu generalisierte Tuberkulose (nicht seltene Komplikation).

2. die generalisierten tuberkulösen Granulome der Lymphdrüsen.

Blutbild: sehr inkonstant, doch selten dauernd neutrophile jugendliche Hyperleukozytose; Diagnose: Tuberkulin; Drüsenpunktion oder Exstirpation;

3. die generalisierten syphilitischen Granulome.

Blutbild: Lymphozytosen und leichte neutrophile Hyperleukozytose ohne Verschiebung; uncharakteristisch. Diagnostisch wichtig: Erfolg der antiluetischen Behandlung. Wassermann-Reaktion.

Weitere ähnliche Symptomkomplexe verlaufen mit noch weniger charakteristischen Blutbildern, z. B. das echte Lymphosarkom; einige haben lediglich Milztumor und gehören in ganz andere Krankheitsgruppen (Banti, Zirrhose, Tuberkulose usw.).

Differentialdiagnose der Leukämien:

1. klinisch allgemein: entscheidend für Leukämie ist allein das Blutbild;

2. gegen leukämoide Blutbilder: septische Myelozytosen zeichnen sich meist durch den Mangel der Eosinophilen und Mastzellen aus, die bei myeloischen Leukämien vermehrt zu sein pflegen (oft nur absolut!).

Ausschwemmungs- und Reizungsblutbilder (z. B. Karzinose des Markes) (s. S. 102) können sehr ähnlich sein, doch pflegen die Erythroblasten und Normoblasten stärker mit vermehrt zu sein; u. U. entscheidet erst längere Beobachtung und die Feststellung ganz atypischer Formen, obgleich sie schwierig sein kann, für Leukämie.

Atypische Leukämien mit niedriger Zahl sind oft erst durch Verlauf und Sektion zu sichern, wenn nicht atypische Zellformen die Diagnose ermöglichen:

3. der Leukämien gegeneinander:

für gewöhnlich leicht (s. o.);
schwierig sind besonders

a) die akuten großzellig-lymphoiden Leukämien; **myeloische** akute Leukämien haben oft feststellbare Übergänge[1]) zwischen den „Agranulozyten“ und den „Granulozyten“, den Myeloblasten zu den Promyelozyten und Myelozyten, sogar zu Metamyelozyten („hyperregenerative Verschiebung der Neutrophilen“), die bei lymphatischen Leukämien

[1]) Besonders bei Triazid-Färbung n. Ehrlich (s. S. 15) sind Granula noch darzustellen. Die „azurophile“ Progranulation zeigen im Giemsa-Präparat die Promyelozyten.

nicht lückenlos sind (d. h. schöne kontinuierliche hochregenerative Kernverschiebung mit direktem Übergang bis zu Myeloblasten).

Hilfsmittel sind: die proteolytische Fermentprobe von Jochmann-Müller durch Aussaat auf Löffler-Serum-Platten; Lakunenbildung durch myeloische Vorstufen.

Die Oxydase-Reaktion (s. S. 15): Blaufärbung der Oxydase führenden Myeloblasten.

Beide versagen leider manchmal in Grenzfällen durch zu weitgehende Entdifferenzierung der myeloischen Elemente;

b) die mikromyeloblastischen, kleinzelligen Leukämien, die den chronischen lymphatischen sehr ähnlich sein können (s. vorstehende Hilfsmittel; sonst nur histologisch bei der Sektion). Beispiel s. S. 115.

Für die Diagnose „pseudoleukämischer" Drüsen- und Milzschwellungen ist die **Punktion** zu empfehlen.

Drüsenpunktion: absolut ungefährlich, oft sehr wertvoll.

Behandlung der Spritze s. u. Milzpunktion.

Beispiel Fall S. 103. Klinische Diagnose zuerst Leukämie.

Punktion: Abszeß der Drüsen!

Diagnose: leukämoid-septisches Blutbild.

Verlauf: nach Operation Absinken der Leukozytose und Verschwinden der Myeloblasten und Myelozyten. Septisches Fieber bleibt bestehen. Neue Drüsenabszesse. Sektion: atypische Tuberkulose. Komplikation?

Milzpunktion (bei hämorrhagischer Diathese und unsachgemäßer Ausführung gefährlich, da Verblutungen beschrieben sind):

Beispiel: Mann mit mäßig großem Milztumor, 7300 Leukozyten, Lymphozytose um 50%; kleine Drüsen, ab und an etwas Fieber; geringe Kernverschiebung.

Fragestellung: Milzinfektion? Splenektomie ratsam?

Punktion: reichlich, fast rein lymphozytäres Punktat mit Mitosen.

Diagnose: Aleucaemia lymphatica. Splenektomie unrichtig; Bestrahlung.

Verlauf: Steigen der Lymphozyten zeitweise über 70% bei andauernd niedrigen Zahlen bis etwa 12000; ausgesprochen jugendliche Kernverschiebung. Leukämie.

Technik der Punktion: 10—20-ccm-Rekordspritze, etwa 1 mm starke, 10 cm lange Kanüle mit scharfer Spitze, **steril** und durch Durchspülen von Alkohol abs. und Äther mehrmals oder durch Hitze **absolut getrocknet,** um die Zellen nicht zu schädigen. Umzeichnung der Milz mit Fettstift nach genauester Perkussion. Einübung des Patienten, auf Kommando den Atem anzuhalten. Jodfleck auf Mitte absoluter Dämpfung dicht unterhalb Rippenbogen. Auf Höhe der Einatmung Kommando zum Atemstillstand, rascher Durchstich 5—8 cm tief (nach Dicke der Bauchwand). Kräftiges Ansaugen; dann den Stempel loslassen bis zur Beseitigung des negativen Druckes in der Spritze, um das Material nicht aus der Kanüle zu ziehen. Herausziehen. Kanüle von der Spritze nehmen; letztere mit Luft

füllen. Dann Durchspritzen der wieder aufgesetzten Kanüle auf ganz saubere Objektträger, wobei in der Regel nur wenige Tropfen sichtbar werden. Ausstreichen wie Blutausstrich oder zart mit Nadel ausbreiten.

Kommt sehr viel Blut in die Spritze, sticht man schnell tiefer oder etwas höher unter starkem Saugen. Im Ausstrich Randfelder besonders beachten! Man kann das Blut durch Zentrifugieren anreichern an Milzelementen, die sich mit den Leukozyten auf der Oberfläche der Erythrozyten sammeln (Zusatz von etwa $^1/_5$ Natriumcitrat 2,5%).

Vor der Punktion ist stets die Gerinnungszeit und die Blutungszeit zu prüfen; bei stärkerer Verlängerung ist Punktion nicht ratsam.

Therapie: Die einzig wirksame, obwohl auch nur symptomatische Behandlung ist die Strahlenanwendung (Radium, Mesothorium, Röntgenstrahlen). Benzol ist nicht so leicht zu

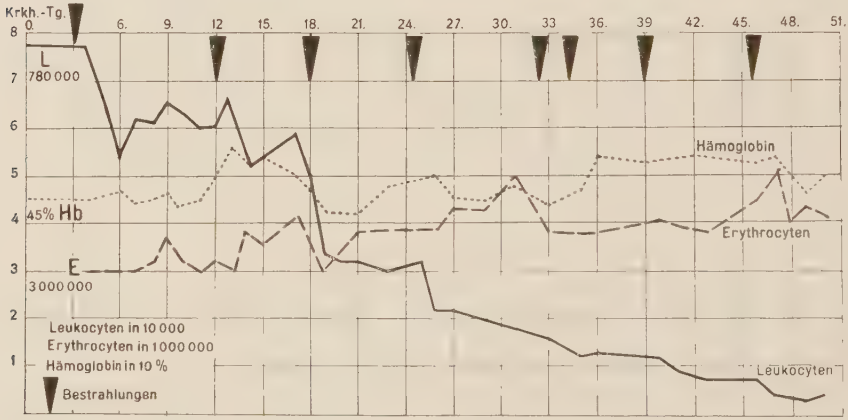


Abb. 20. Bestrahlungserfolg bei Leukämie.

dosieren und daher gefährlicher. Die Bestrahlung soll nur durch Spezialisten geschehen. Die Überwachung des Blutbildes ist von größter Bedeutung. Die Atypie soll sich mit langsamen Sinken der Leukozytenzahlen bei gutem Erfolg sichtlich bessern (Arneth u. a., Beispiel S. 88); Erythrozytenzahl und Hb-Gehalt sollen gleichbleiben oder steigen. Man bestrahle sehr vorsichtig und in Pausen, da die Überdosierungen sehr stark nachwirken.

Abb. 20 zeigt eine sehr gut verlaufene Bestrahlung einer myeloischen Leukämie (Abfall von 780000 auf 40000; Anstieg der Erythrozyten von 3000000 auf normale Werte). Starke Besserung des Zellbildes. Tod einige Monate später durch Grippe.

Abb. 21 zeigt die schädliche Nachwirkung einer einzigen stärkeren Bestrahlung, nachdem die vier ersten sich als zu schwach erwiesen hatten. Von da an klinisch schlechteres Befinden und Aussehen. Tod bald darauf mit schwerer Anämie (Ikterus; hämorrhagische Diathese).

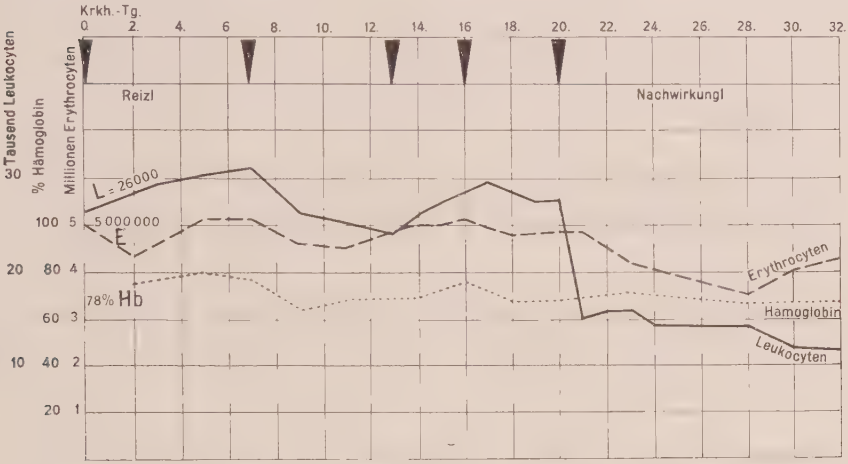


Abb. 21. Bestrahlung mit ungünstigerem Erfolg bei Leukämie.

Anhang: **Das Blutbild beim Kinde.**

Verschiedentlich wurde hervorgehoben, daß die Angaben über das Blutbild in der ganzen Besprechung stets nur für den gesunden erwachsenen Menschen gelten. Wie die ganze embryonale Entwicklung in gewisser Wiederholung die phylogenetische Entwicklung durchläuft, so schreitet auch die Blutbildung von großen kernhaltigen Erythrozyten, die bei den Reptilien und Amphibien dauernd in ähnlicher Form bleiben, bis zu den kernlosen Erythrozyten embryonal allmählich fort. Noch der Neugeborene besitzt die letzten vereinzelten kernhaltigen Elemente als fast regelmäßigen normalen Blutbefund. Gleichzeitig erfolgt die Entfaltung des leukozytären Systems, in dem (auch phylogenetisch) die lymphoiden Elemente und die echten Lymphozyten den jugendlicheren und zuerst stark vorwiegenden Bestandteil bilden, unter zunehmendem Auftreten granulozytärer Elemente; auch die Verhältniszahl weißer Blutkörperchen zu den Erythrozyten ist in den letzten Embryonal-

monaten sehr viel höher als beim Erwachsenen. Die Ausläufer dieser Entwicklung finden sich im Kindesalter in einem stark lymphozytotischen Blutbilde und einer außerordentlich leicht hervortretenden Vermehrung und jugendlichen Verschiebung der Granulozyten. Das erythrozytäre und leukozytäre Blutbild ist beim Kinde in hohem Maße labil, reagiert auf Reize unverhältnismäßig stark, besonders durch oft gewaltige Ausschwemmung von kernhaltigen normoblastischen und sehr schnell megaloblastischen Erythrozyten und ebenfalls Jugendlichen und Myelozyten, und ist daher dem Blutbilde des Erwachsenen erst vom 6. Jahre an einigermaßen vergleichbar. Die Mannigfaltigkeit der kindlichen Blutbilder an Formen ist daher so groß, ihr Auftreten ein so vom Erwachsenen abweichendes, daß ein viel genaueres Spezialstudium als bisher erfolgen muß, ehe eine gleiche klinische Verwendung des Blutbildes, wie sie den Inhalt dieses Buches bildet, möglich sein wird. Es ist daher aufs dringendste vor einer einfachen Übertragung der beim Erwachsenen gewonnenen Vorstellungen auf kindliches Blut zu warnen!

Die wichtigste Form der kindlichen Anämien ist die

Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jaksch).

Blutbild: bald mehr „perniziös", bald ausgesprochen „leukämoid"; meist sehr starke neutrophile oder lymphozytäre und monozytäre Hyperleukozytose. Formen sehr mannigfaltig: Polychromatische, Normoblasten, Erythroblasten, Megaloblasten; Metamyelozyten, Myelozyten, selbst Promyelozyten; oft auffallend große lymphoide, gelappte Zellen vom Typus der Übergangsformen.

Klinisch: schwere Anämie, Milztumor, weiche Leberschwellung; meist chronischer Verlauf.

Ätiologie: neuerdings steht Rhachitis im Vordergrunde (Megalosplenia rachitica Aschenheim), doch ist der gleiche Symptomenkomplex unzweifelhaft auch bei anderen anämisierenden Ursachen möglich (Lues, Tuberkulose usw.).

Mit geringen Leukozytenzahlen, oft Leukopenie, pflegt die früher dazu gerechnete Anaemia splenica infantum durch Leishmania infant. (kindliche Leishmaniosis oder Kinder-Kala-azar) einherzugehen (s. S. 154).

Echte perniziöse Anämie und echte Leukämie (auch Aleukämie) sind beim jungen Kinde so selten, daß nur die

höchste Vorsicht und sehr typisches Verhalten die Diagnose berechtigt erscheinen läßt.

Von den leichteren **Begleitanämien** gilt bezüglich Blutbild das gleiche wie beim Erwachsenen, nur ist nach dem Alter eine viel stärkere und häufigere Ausbildung des polychromatischen und normoblastischen Blutbildes als physiologisch in Rechnung zu setzen.

Ätiologie: abgesehen von gleichen Krankheiten der Erwachsenen bes. durch Rhachitis, Morbus Barlow, Lues congen., Ernährungsstörungen, Tuberkulose, soweit sie für das Blut leichter verlaufen (s. a. o.).

Die Hyperleukozytosen sind noch wenig genau erforscht; besonders die „Verschiebung der Neutrophilen", die gradmäßig leicht und stark eintritt, bedarf noch zahlreicher Nachprüfungen. Speziell ist die Arnethsche Verschiebung als Maßstab und Anzeiger des **Kuhmilchnährschadens** und der **rhachitischen Ernährungsstörungen** verwendbar gefunden worden; wieder ist jedoch eine leichte Linksverschiebung jugendlicher Art zu abstrahieren.

Skrofulose: soll mit Hyperleukozytose und Lymphozytose einhergehen.

Rhachitis: soll durch Mononukleose charakterisiert sein.

Poliomyelitis acuta: im Fieber charakteristisch niedrige Leukozytenzahlen mit Neutropenie, später Lymphozytose und Monozytose.

Pertussis: sehr hohe absolute Lymphozytosen.

Schreilymphozytose des Säuglings: hohe absolute Lymphozytosen, die erst nach einiger Zeit Ruhe wieder abklingen.

III. Teil. Die klinische Verwertung des Blutbildes.

Grundregeln.

Jede Komponente des Blutbildes, vor allem die erythrozytäre und die leukozytäre, ist **symptomatisch** für sich zu betrachten, **diagnostisch** ist jedoch stets die Gesamtheit aller Veränderungen zugrunde zu legen.

Zur Beurteilung des Blutbildes gehören:

1. Das **Erythrozytenblutbild.**

2. Das **Differential-Leukozytenblutbild** am Ausstrich mit Kernverschiebung der Neutrophilen.

3. Die **Gesamtzahlen** von Leukozyten und Erythrozyten und der Hämoglobin-Index.

In diesem diagnostischen **Gesamttypus des Blutbildes** spielen Grad- und Zahlenunterschiede nur eine beigeordnete Rolle.

Erst wenn die Zugehörigkeit des Gesamtblutbildes zu einer bestimmten Gruppe von Krankheitszuständen festgestellt ist, lassen sich aus grad- und zahlenmäßigen Unterschieden (streng beschränkt auf diesen engen Rahmen einer Gruppe oder einer einzelnen Krankheit) gewisse **symptomatisch-vergleichende und prognostische** Schlüsse über Intensität, Dauer und Allgemeinwirkung der Krankheit ziehen (s. z. B. Verschiebung bei Appendizitis S. 80, Resektion mit Sepsis S. 130).

Alle Blutveränderungen (abgesehen von den ätiologischen Bestandteilen) haben den Wert und die Grenzen aller klinischen Symptome: sie können ausnahmsweise, d. h. aus nicht erkennbarem Grunde, fehlen, nicht mit der vorliegenden Hauptkrankheit in Verbindung stehen oder verschleiert sein. **Blutbilder sind stets nur im Zusammenhang mit dem Gesamtbefunde der Klinik zu betrachten, dann aber oft wertvoll oder ausschlaggebend.**

Niemals kann durch einen negativen Blutbefund ein ausgesprochenes und sicheres klinisches Symptom anderer Art entwertet werden, ebensowenig wie ein ausgesprochener Blut-

befund mangels anderer klinischer Symptome gering geachtet werden darf.

Der Wert aller Blutbefunde wird sehr erhöht durch fortlaufende Untersuchung und Anlegung von Kurven in wichtigen Fällen.

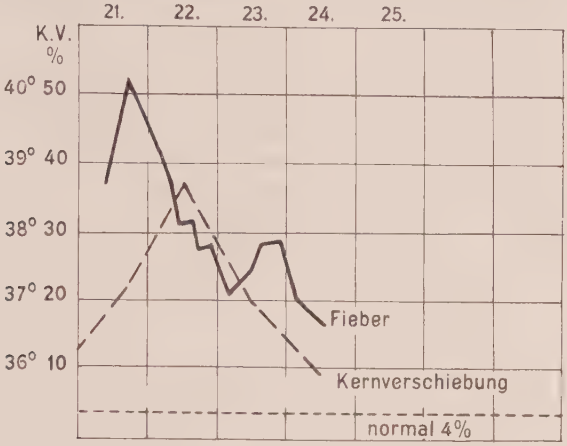


Abb. 22. Fieber- und Kernverschiebungskurve bei Pappatazi (Zahlen S. 104).

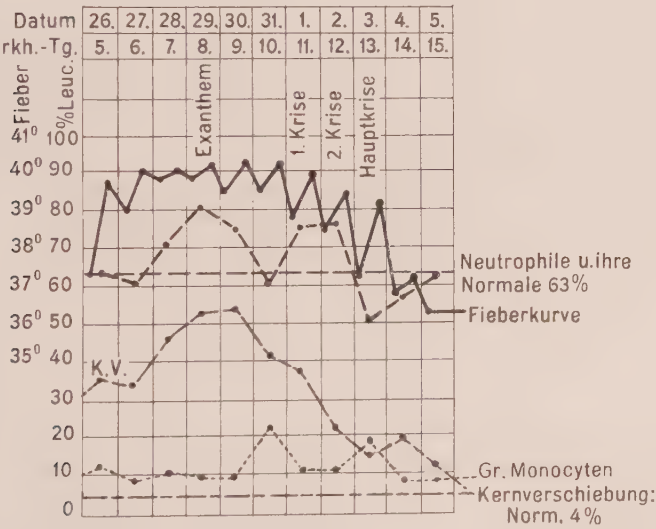


Abb. 23. Fieber-, Neutrophilen-, Monozyten- und Kernverschiebungskurve bei Fleckfieber.

In beiden Kurven folgt die Kernverschiebung (K.-V.-Index = M- + J- + St- addiert) in ausgezeichneter Weise dem Krankheitsverlauf mit hoher Erhebung über ihre normale Lage. Die Kurven beweisen, daß schon die Beobachtung der unsegmentierten Formen allein für praktisch-klinische Zwecke geeignet ist.

A. Klinische **symptomatische** und **prognostische** Beurteilung des Blutbildes.

Alle Blutbilder mit frischer Regeneration und mäßig hohen Zahlen sind günstiger zu beurteilen als solche mit degenerativen Anzeichen, doch sind auch rasch ansteigende oder sehr hohe Regenerationen vorsichtig zu bewerten, vor allem, wenn die Zahlen dabei sinken.

Ausgesprochene Degenerationszeichen deuten auf Fortdauer oder bei sinkenden Zahlen auf Überwiegen der schädigenden Ursache.

Hyperregenerative und atypische hyperplastische Blutbilder sind ernste Symptome und erfordern schnelle Beseitigung der Ursache, resp. führen sie zu irreparabler Entartung der Blutbildung und zum Tode.

Dauernd aregenerative oder aplastische Blutbilder bei niedrigen Zahlen an Stelle oder im Verlaufe sonst regenerativer Blutveränderungen sind

schwere Symptome.

Annähernd normale Blutbilder und Zahlen sind nur dort günstig, wo erfahrungsgemäß sonst Veränderungen vorhanden sind. **Überhaupt muß stets der erfahrungsgemäß vorhandene Typus des Blutbildes die Grundlage der Allgemeinbeurteilung eines bestimmten Krankheitsfalles bilden.**

Das **anämische Blutbild**

mit reichlich Polychromasie[1]) oder Normoblasten ohne degenerative Elemente mit zunehmenden Zahlen und Hb-Index nahe an 1 ist günstig

mit sehr starker Regeneration [zahlreichen Normo- und Erythroblasten, sehr viel Polychromasie[1])] und niedriger Zahl ist wegen Gefahr der Übersteigerung zweifelhaft

mit niedriger Zahl, abnehmendem Hb und Index < 1 ohne viel Polychromasie mit Degenerationszeichen (basophiler Punktierung, vereinzelten Normoblasten, Kerntrümmern, besonderen Formen, s. S. 49) ist ungünstig

[1]) Beurteilung der Polychromasie besonders nach dem „dicken Tropfen“ S. 14.

mit niedriger Zahl, Leukopenie, Lymphozytose, Megaloblastose und Hb-Index > 1 (Hyperchromatose) ist ungünstig

mit dauernd niedrigen Zahlen ohne Regeneration, ev. mit Degeneration ist sehr ungünstig.

Bei der **Eosinophilen-Leukozytose** ist:

starke Abnahme der Eosinophilen mit steigenden Leukozytosen (Beispiele S. 43, 100, 130 u. a.) erschwerend

völliges Verschwinden (Aneosinophilie) mit gleichzeitiger starker Lymphozytopenie (Beispiele S. 80, 87, 132 u. a.) ungünstig

dauerndes Vorhandensein der Eosinophilen und noch mehr Schritthalten mit Hyperleukozytosen (S. 80, 6. und 17. Tag) günstig

Wiederauftreten oder Zunahme der Eosinophilen mit Rückgang von Neutrophilie und mehr noch bei Übergang in Lymphozytose (Rekonvaleszenz: folgendes Beispiel) sehr günstig.

Bei der **Neutrophilen-Leukozytose** ist:

mäßig hohe Zahl. mäßige Differentialänderung ohne und mit geringer Verschiebung und mit Eosinophilen günstig

mäßige oder hohe Zahl mit starker Verschiebung, spärlichen Eosinophilen und geringem Zurückbleiben der Lymphozyten noch nicht ungünstig

Fall		Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Pr. Sepsis.	23. 11. 19	8 000	—	—	—	19	17	31	19	14	schwere Infektion
	24. 11. 19	7 800	—	+	—	11	26	27	21	15	Besserung!
							64				
	14. 12. 19	7 600	—	1	—	—	1	56	29	13	fast geheilt
	15. 1. 20	10 100	—	15	—	—	—	57	22	6	Rekonvaleszenz-Reaktion der Eosinophilen

Eitrige Knie- und Schultergelenksentzündung; Streptokokken im Blute positiv. Punktion der Gelenke: Eiter mit Streptokokken. Therapie: Argochrom. Die Prognose ist zuerst sehr zweifelhaft, aber wegen Besserung am 2. Tage und hoher Lympho- und Monozytose bei niedriger Gesamtzahl noch nicht ungünstig gewesen. Ausgang sehr günstig; Abnahme der K. V.; Eosinophilie.

sehr hohe Zahl mit starker, sehr jugendlicher Verschiebung und ausgeprägter Neutrophilie, Abfall der Lymphozyten, Aneosinophilie, besonders zunehmend (Beispiele S. 130, 131) bedenklich oder ungünstig

abfallende niedrige Zahl oder Leukopenie mit stärkster Neutrophilie und jugendlicher Verschiebung, Lymphozytopenie und Aneosinophilie (Beispiele S. 80, 87, 101, 130, 132, 142) geradezu infaust

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
N. Sepsis . . . . . Exitus am folgenden Tage	Hypo-leukozytose	—	—	2	26	19	38	8	7	1 Phagozyt mit Kokken

Klinische Anfrage: Typhus? Sepsis? Pneumonie?
Blutdiagnose: Sepsis. Prognose: sehr schlecht. Sektion: Staphylokokkensepsis.

verschieden hohe Zahlen mit dauernd hyperregenerativen „leukämoiden“[1]) oder ganz irregulären Blutbildern (septische sog. „akute Leukämie“, agonale Ausschwemmungen; schließlich auch echte Leukämien) (Beispiele S. 101 und 102) sehr ungünstig

subnormale Zahlen mit degenerativer Verschiebung der Neutrophilen, Lymphozytose, Monozytose und Vorhandensein der Eosinophilen (Beispiele S. 104) an sich nicht ungünstig

sehr niedrige Zahlen mit schwerer Degeneration, Neutropenie und Aneosinophilie bei nur relativer Lymphozytose und Monozytose sind ungünstig.

Allgemein ist für die neutrophile Kernverschiebung[2])

Zurückgehen einer vorhandenen Verschiebung (regenerativ oder degenerativ) und der Neutrophilie oder -penie, (Kurve 24) Annäherung an die normale Zahl[3]) mit Wiederauftreten der Eosinophilen anscheinend stets günstig

dagegen Zunahme der Verschiebung bei weiterer Entfernung von der normalen Zahl und Differentialzusammensetzung (Kurve 25), mit Abnahme bis zum Fehlen der Eosinophilen stets ungünstig.

[1]) Die „leukämoiden“ Blutbilder der direkten Knochenmarksreizung sind vom Prozeß selbst prognostisch abhängig (z. B. Knochenbruch günstig, Infektion zweifelhaft, Tumor-Metastasen ungünstig, s. S. 102).

[2]) Größtenteils von Arneth zuerst mit seiner umständlichen Technik festgestellt, aber praktisch ebensogut mit der vereinfachten Technik des Verfassers u. a. als feststellbar erwiesen.

[3]) Ausgenommen bei Umschlag der Aniso-hyperleukozytose in die noch ernstere Aniso-normozytose (s. S. 80 u. 101), wobei die Verschiebung und die Differentialstörung aber die gleiche zunehmende Wendung behalten.

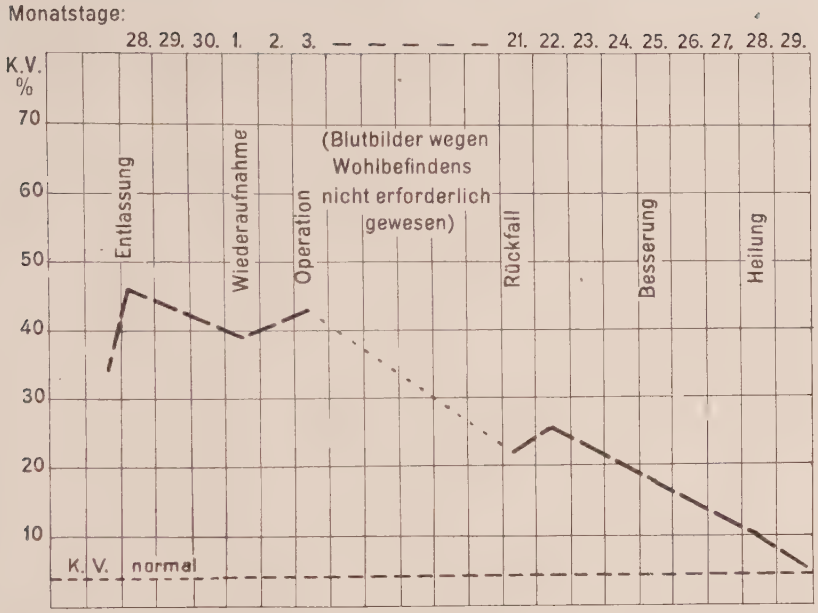


Abb. 24. Günstig verlaufende eitrige Peritonitis (nur Kernverschiebung). Nähere Angaben s. S. 143.

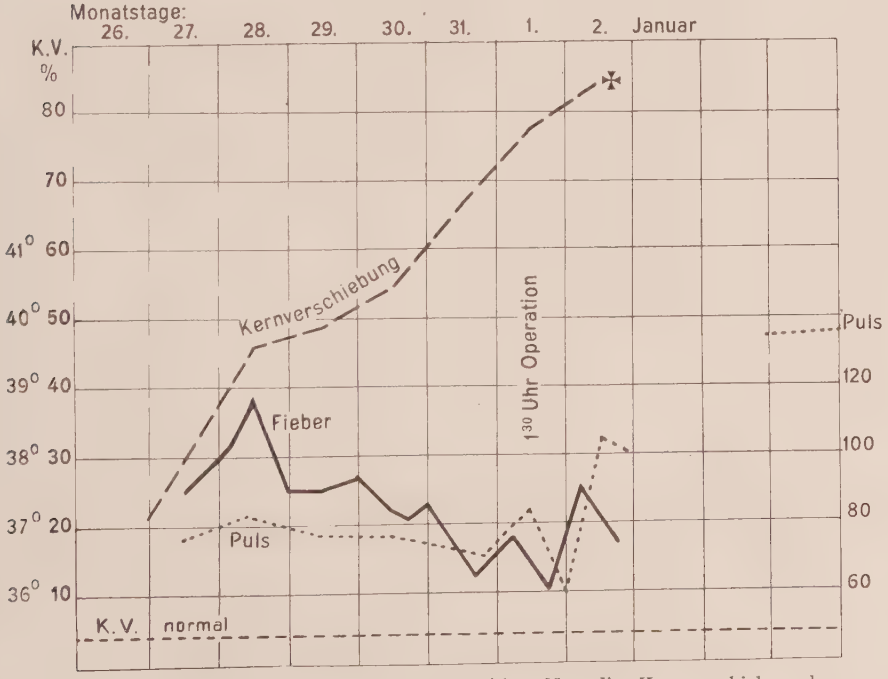


Abb. 25. Tödlich ausgehende eitrige Peritonitis. Nur die Kernverschiebungskurve zeigt klar die steigende Gefahr. Näheres s. S. 132.

Beispiel einer symptomatisch-prognostischen Blutbildverwertung.

a) Soldat K. Aseptische Kniegelenksresektion mit Faszieninterplantation.

Am 2. Tage nach der Operation leichte Temperaturerhöhung, der klinisch wenig Bedeutung beigelegt wurde. Bei einer zufälligen Besprechung der Verschiebungsmethode mit dem behandelnden Arzte wird der Fall K. als Probefall vorgeschlagen.

Fragestellung: Resorption oder Infektion?

Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Bemerkungen
Nach Operation: 2.	stark vermehrt	—	1	—	—	12	63 (75)	14	10	Infektion
4.	stark vermehrt	—	4	—	6	21	46 (73)	14	9	Verschlimmer. Prognose ernst
5.	stark vermehrt	—	3,5	—	9,5	27	42 (78,5)	12	6	„
15.	etwas vermehrt	0,5	0,5	—	2,5	28,5	39 (70)	21	8	Eos. schlechter Ly. besser
25.	etwas vermehrt	—	—	—	24	33	34 (91)	7	2	Progn. schlecht
30.	fast normal	—	—	1	22	24	33 (80)	13	7	infaust

Blutbild: wegen Verschiebung sogleich Infektion vorausgesagt. Am 4. Tage hätte man mit der üblichen Technik sogar Besserung (Eosinophilie, Rückgang der Neutrophilie) prophezeien müssen. Die Eosinophilen lassen hier im Stich! Neue Methode: deutlich septisch-regenerative Verschiebung. Prognose: zweifelhaft.

5. Tag: weitere Verschlechterung. Prognose: ernst.

Am 15. Tage ist für die alte Technik das Blutbild bis auf geringe Hyperleukozytose und Hypeosinophilie normal, also gebessert. Für die neue Methode bleibt das hochgradige regenerative Verschiebungsbild prognostisch schlecht.

Am 25. Tage ist auch mit alter Technik trotz „Besserung“ der Zahl bei 91% Neutrophilie eine Verschlimmerung nicht mehr zu übersehen, aber nach Hinzunahme der Verschiebung mit ungefähr gleichviel Jugendlichen, Stabkernigen und Segmentkernigen die Prognose fast hoffnungslos.

Am 30. Tage ist trotz Besserung der Zahl und der Neutrophilie mit relativem Anstieg der Lymphozyten die Verschiebung noch jugendlicher und damit die Prognose infaust.

Von der positiven Kernverschiebung dürfen wir erwarten in eindeutigen Fällen und besonders bei längerer Beobachtung und Anlegung von Kurven:

A. in chirurgischen Fällen (auch bei Augen-, Ohren- und Halschirurgie!) prompte Anzeichen

1. einer operativ erfolgten septischen Infektion (Beispiel S. 130),
2. einer Eiterung, die ungenügend abgeschlossen oder noch fortschreitend ist, sowie der Rezidivgefahr (Beispiel S. 80, 93, 140),
3. einer Allgemeininfektion,

(Nicht erwarten darf man: Anzeige von Eiter überhaupt, wie abgeschlossene Abszesse, oder von sehr chronischen, avirulenten septischen Infektionen.)

4. ausgeprägten gradmäßigen Parallelismus mit der augenblicklichen Schwere der septischen Infektion;

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Leberabszeß. Vor Operation	14 000	—	–	—	12	24	47	10	7	schwere Verschiebung
					83					
1. Tag nach Operation	20 000	—	—	—	26	37	29	7	1	Verschlimmerung!
					92					
2. Tag nach Operation	14 775	—	—	—	7	27	58	7	1	etwas Besserung
					92					
3. Tag n. O. (Kollaps)	12 100	—	—	—	18,5	22,5	47,5	7	4,5	Verschlimmerung
					88,5					
4. Tag nach Operation	12 800	—	—	1	26	17	44	10	2	sehr ernstes Blutbild
					88					
5. Tag n. O. (Exitus)	14 600	—	–	1	22.5	21	30	23,5	2	Verschiebung noch jugendlicher, sonst wenig gebessert
					74.5					

Klinisch war der Fall ein durchaus typischer Amöbenabszeßfall mit Beschwerden seit 3 Monaten; bei der Operation erfolgte eine peritoneale Infektion. Die Ly.-Zahlen zeigten sich zuletzt absolut unzuverlässig (Ausschwemmung?). Gegenbeispiel: S. 140.

B. bei puerperalen Fällen:

1. Unterschied zwischen septischer und physiologischer resp. Blutverlust-Hyperleukozytose (viel stärkere Kernverschiebung),
2. Frühanzeige der erfolgten septischen lokalen oder Allgemeininfektion;

C. bei inneren Krankheiten im allgemeinen:

1. Unterstützung bei der Differentialdiagnose, s. S. 139 ff.,

2. Anzeige von septischen Komplikationen bei lymphozytären oder primär-neutropenischen Krankheiten, s. S. 130, 3, *α*.
3. gewissen gradmäßigen Parallelismus bei jeder Krankheitsgruppe für sich mit der Schwere der Erkrankung, sowie Anzeige der Rezidivgefahr oder mangelnden Heilung durch Fortdauer der Verschiebung (z. B. Typhus, Malaria usw.);

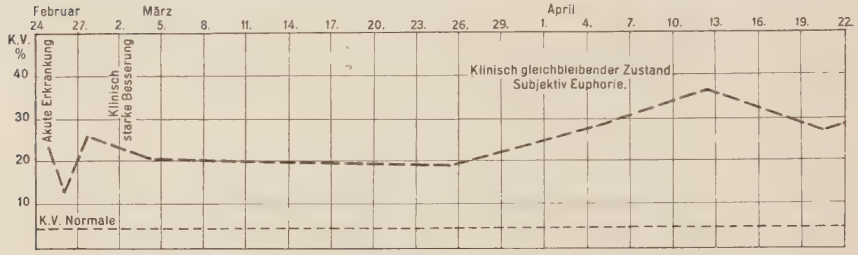


Abb. 26. Kernverschiebungskurve bei Pleuritis exsudativa tuberculosa chron. (ohne Eiterung!). Die Kurve zeigt das Anhalten des Kernverschiebungssymptomes über Monate. Die dauernde Steigerung wies gegen das Urteil der behandelnden Ärzte auf die Schwere und die Zunahme der Erkrankung hin. Exitus nach 3 Monaten.

Folgender ganz besonders wichtige Fall zeigt die Unabhängigkeit der Beurteilung von Fieber und subjektivem Befinden (vgl. die Kurve 25 S. 129).

Fall	Tag	Fieber M.	Fieber A.	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Br. Gastroenteritis?	2.	38,8	37,4	Hyperl.	—	—	—	13	33,5	39	10,5	3,5	P.++, schwere regen. K.-V.
								85,5					
1. Konsilium	3.	37,4	37,5	„	—	—	0,5	32,5	15,5	32	14	5,5	Verschlimmerung
								80					
	4.	37,2	37,0	„	—	—	—	36	17,5	14	25,5	7	K.-V. stärker sonst etwas gebessert
								67,5					
2. Konsilium	5.	36,5	36,2	12 500	—	—	2	56	9	13	9,5	10,5	schlechtes Blutbild
								80,5					
Operation	6.	36,8	36,0	15 000	—	—	5,5	64	8	6	4	12,5	infaust
								83,5					
Exitus	7.	37,6	36,7	sinkend	—	—	17,5	64	1,5	0,5	6	10,5	Ausschwemmung
								83,5					

Pat. (Mann von 64 Jahren) war plötzlich morgens 6 Uhr mit diffusen Leibschmerzen erkrankt. Früher Gallensteine. Erbrechen galliger Massen. Erste Visite am 2. Tage mittags: Stuhlgang etwas beschleunigt, Zunge belegt; Leibschmerzen, aber kein Erbrechen. Keine lokale Empfindlichkeit, dagegen Meteorismus (mäßig) mit allgemeiner Überempfindlichkeit. Diagnose: Gastro-Enteritis acuta. Nach Einsichtnahme des Blutbildes tauchen zuerst Bedenken auf, da die Verschiebung und die Neutrophilie auffallend hoch sind. 3. Tag: Befinden wenig gebessert; kein Erbrechen; Fieber ab-

sinkend. Blutbild ergibt jedoch derartige Verschlimmerung, daß ein Stationsarzt der Chir. Klinik um Untersuchung auf Peritonitis gebeten wird (1. Konsilium). Diagnose wird wegen weiterer subjektiver Besserung und zu geringen Befundes bei andauernd kräftigem Pulse abgelehnt. 4. Tag: Auffallende subjektive Besserung. Abführmittel haben gut gewirkt. Pat. klagt nur noch über Meteorismus und Leibschmerzen, lehnt Verlegung in die Klinik ab. Blutbild fast gleich. Abends: Temp. 37,2° 2. Besuch des Chirurgen mit Eindruck weitgehender Besserung. 5. Tag: Befinden trotz kräftigen Pulses um 80 und Fieberfreiheit objektiv nicht gut. Winde und Stuhlgang stehen. Pat. sieht schlechter aus. Leib weich, aber aufgetrieben, ziemlich empfindlich. Zunge stark belegt. Subjektiv nicht schlechter. Gegen den Wunsch des Pat. wird Verlegung auf Innere Klinik durchgesetzt. Sofort Blutbild entnommen: ausgesprochen schlecht; Verschiebung bis zu Myelozyten. 2. Konsilium mit diensthabendem chirurgischen Stationsarzt: Diagnose Peritonitis auf Grund des Palpationsbefundes, der Fieberfreiheit und des guten Pulses abgelehnt. Keine Indikation zum Eingriff. 6 Tag: Blutbild morgens infaust. Trotz Festtages wird Operation bei der Chir. Klinik sofort beantragt und auf Verantwortung des Verf. Leibschnitt ausgeführt. Puls bis dahin 82, kräftig, fast gespannt. Temp. 36,5°. Auch der erfahrene Operateur hielt die Diagnose für höchst zweifelhaft und verlangte erst genaue Darlegung der Diagnosestellung. Befund: diffuse eitrige Peritonitis, anscheinend von altem Appendixprozeß ausgehend (der Pat. hat bis zur Erkrankung keine Beschwerden gehabt!). 7. Tag: Prognose chirurgischerseits nach Aussehen, Fieberfreiheit und Puls morgens noch günstiger gestellt. Blutbild: absolut agonal. Pat. war bei voller Besinnung und glaubte an Besserung (Euphorie).

Der Fall lehrt die vollkommene Unersetzlichkeit der Blutbildkontrolle in schwierigen Fällen, ihren Wert über Puls- und Temperaturkurven hinaus und ihre Objektivität gegenüber dem Urteil selbst erfahrener Ärzte.

D. bei der Tuberkulose speziell (Beispiele S. 135):

1. gut hervortretender Parallelismus mit dem Lungenprozeß auch afebril und besonders nach Mischinfektion,
2. genauere Bestimmung der Heilung und Hinweis auf Rezidivgefahr (K.-V. soll nach der Behandlung negativ sein!),
3. Unterstützung als feiner Indikator der Reaktion bei Tuberkulinkur (wie Opsonine!);

E. bei myeloischen Leukämien:

1. Beobachtung der Besserung; Anzeige für Beginn oder Aussetzen der Röntgenbestrahlung,
2. Bestimmung des Zeitpunktes der relativen Heilung.

   Die Gesamtzahl geht unter der Therapie oft enorm zu- zurück ohne Besserung der hyperregenerativen Verschiebung und es tritt dann sehr bald Rezidiv ein. Bei gutem Erfolg Abfall an Zahl und Besserung der K.-V. (S. 88).

F. s. auch Blutbild beim Kinde S. 125:
Milchnährschaden, Rhachitis außer infektiösen Befunden.

Parallelismus zwischen Tbk.-Infektion, Prognose und Blutbild s. S. 133, D.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
1. Arthritis chron. Tbk. p. ap. d.	6 900	—	2	—	0,5	6,5	58,5	20,5	12	E = 4 570 000 Hb = 100%
2. Drüsentumor am Hals; spont. Pneumothorax	13 800	—	—	—	3	9	57	14	17	E = 5 600 000 P + Hb = 100% B. P. +
Nach 3 Wochen	etw. normal	—	2	—	1	6	63	23	5	—
3. Tbk. Pneumonie Oberlappen rechts	etw. vermehrt	—	—	—	—	15	60	19	6	keine Anämie
4. Tbk. laryng. et pulm. Pleuritis	9 500	—	3	—	3	24	30	29	11	E = 3 520 000 Hb = 70%
Nach 1 Monat	Hyperl.	—	—	—	15	29	50	2	4	Anämie
5. Tbk. pulm. moribund. Schwere Sekundärwirkung.	11 800	—	(+)	1	29	31	33	4	2	schwere Anämie P ++ B. P. +
6. Miliartuberkulose	4 800	—	0,5	—	0,5	11	58	24	6	—

Fall 1 zeigt geringe Verschiebung, etwas Monozytose bei gutem roten Blutbild, wie sie bei günstiger Prognose chronischer Fälle zu finden sind. Häufig im dicken Tropfen P + oder ++ auch B. P. +. Ausheilende Fälle zeigen dagegen meist keine K.-V. und Lymphozytose, manchmal auch Eosinophilie. Beispiel: S. 106.

Fall 2 zeigt bedenklichen Zustand: akute Drüseninfektion und Spontanpneumothorax, wahrscheinlich von der befallenen Spitze ausgehend. Nach 3 Wochen nur etwas gebessertes Bild trotz anscheinender klinischer Besserung und Beseitigung des Pneumothorax (Eosinophile wiedergekehrt, K.-V. vermindert). Prognose immerhin zweifelhaft. Rezidivgefahr oder chronische Infektion.

Fall 3 beweist die geringe Wirkung auch sehr starker Rein-Infektion mit Tbk. Der Patient hustete dauernd massenhaft Tbk.-Bazillen aus. Aneosinophilie und Konstanz der Verschiebung mit Neutrophilie deuten auf die fehlende Ausheilung hin.

Fall 4 gibt Blutbilder fortschreitender Tbk.-Prozesse; die Höhe der K.-V. ist von vornherein sehr ungünstig zu bewerten; dazu kommt die Anämie und die Zunahme der sehr jugendlichen Verschiebung. Prognose recht schlecht.

Fall 5 stellt extremes Ausgangsbild mit hoher Neutrophilie und K.-V. vor, beides wohl auf septische Kavernen zu beziehen.

Fall 6 erweist noch einmal die relativ geringe Einwirkung reiner Tbk., auch wenn sie generalisiert ist.

Die Gesamtheit der Tbk.-Fälle zeigt, daß klinisch die lehrbuchmäßige Lymphozytose bei schweren Fällen selten ist, daß klinisch zunächst mehr das Vorhandensein der K.-V. interessiert als ihre Höhe, obgleich sie in sekundär infizierten Fällen gut parallel geht.

Die endgültige Prognose ist klinisch unter Berücksichtigung der relativ geringen Wirksamkeit rein tuberkulöser Prozesse zu stellen, d. h. daß Fehlen stärkerer K.-V. nicht ohne weiteres günstig ist. Dagegen ist Auftreten und Fortdauer stärkerer Neutrophilie und K.-V. auch ohne Fieber recht ernst zu bewerten.

Lymphozytose:

Stärkere Abnahme der Lymphozyten bei längerdauernden Hyperleukozytosen ist erschwerend

plötzliche Abnahme der Lymphozyten bei sich steigernder Neutrophilie und Verschiebung oder mit wieder abnehmender Gesamtzahl „Lymphozytensturz" ist sehr ernst

gutes Schritthalten der Lymphozyten mit Hyperleukozytosen ist günstig

Übergang von Neutrophilien in ausgeprägte Lymphozytosen ist mit Eosinophilie sehr günstig

Die **Monozytosen**

sind wegen der geringen Zahl noch weniger allgemein gewertet. Im allgemeinen treten auch sie erst als „kritisches" Symptom mit einsetzender Heilung stärker in Erscheinung, Beispiel Kurve 23, S. 125. Bei septischen Hyperleukozytosen gilt Monozytose für ein günstigeres Symptom, das erst bei schwereren Affektionen zurückgeht. Bei chronischen Infektionen ist Monozytose ein Hinweis auf die Fortdauer der Infektionsprozesse (Malaria, Tbk., Endocarditis lenta und ulcerosa). Beispiele S. 110 und 111.

B. Besonders diagnostisch wichtige Blutbilder[1])

(einschl. Hilfsmethoden).

Erythrozyten:

Gesamtzahl der Erythrozyten erhöht (über 5500000)

mit Milztumor oder Zyanose und Hb-Index < 1, ev. mit stärker verändertem Leukozytenbild

für Polycythaemia vera

mit Hb-Index nahe an 1 und Atembehinderung (z. B. Herz- resp. Lungenleiden) usw. für funktionelle Erythrozytose

Gesamtzahl der Erythrozyten stark vermindert

ohne anämisches Blutbild mit Blutplättchenmangel und Leukopenie für aplastische Anämien

Hämoglobinindex

erheblich < 1 (Hypochromasie)

mit fast normaler (schwer auch mit etwas herabgesetzter) Zahl (weibliche Personen) für Chlorose

[1]) Die allgemein-diagnostische Bedeutung ergibt sich aus den Gruppierungen der Anämie (s. S. 55 ff.) und des leukozytären Blutbildes (s. S. 89 ff.).

mit herabgesetzter Zahl und sonstigen anämischen Befunden (Makrozyten, starke Re- und Degeneration) für andere Ursachen gegen Chlorose

desgl. mit Eosinophilie für Ankylostomiasis oder Bilharziose

deutlich > als 1 (Hyperchromasie) mit starker Anisozytose (auch ohne Megalozyten) verdächtig für perniziöses Blutbild.

Polychromasie (im „dicken Tropfen" ++ bis ++++) allgemein ohne Nachweis toxischer Anämie für stärkere Blutungen

(wichtig für ambulante Untersuchungen zur Begutachtung bei angeblich latenten Blutungen als objektiver Beweis [negativ spricht stark dagegen], sowie zur Beurteilung der Regenerationskraft der Erythropoese)

mit Ulkus-Beschwerden für stärkere oder wiederholte Blutung durch Ulc. pepticum ventric. oder duoden.

Basophile Punktierung und Polychromasie, besonders „dicker Tropfen"

bei Milztumor und tropischer Ätiologie auch ohne Parasiten Verdacht auf Malaria

bei Möglichkeit der Berührung mit Blei, auch bei Fehlen klinischer Symptome[1]) Verdacht auf Saturnismus (Bleikrankheit)

mit Anzeichen von Infektion oder Intoxikation für hämolysierende bzw. anämisierende Krankheiten (z. B. chronische Sepsis, Lues, infektiöser hämolytischer Ikterus u. a.)

Malariaparasiten

mit Schüffnertüpfelung und Vergrößerung der Erythrozyten für Mal. tertiana

mit Perniziosa-Fleckung ohne Vergrößerung für Mal. tropica

ohne jede Veränderung der Erythrozyten für Mal. quartana.

Hämoglobinämische Innenkörper

reichlich in akuten Fällen für Vergiftung mit speziellen Blutgiften (Kal. chloricum, Nitrobenzol, Phenolverbindungen, Anilinfarben usw.).

---

[1]) Der „dicke Tropfen" ist in dieser Weise auch praktisch als Massenuntersuchungsmittel für Malaria und Bleikrankheit sehr brauchbar (Verf., Schwartz).

Randkörnchen usw. (s. S. 50 ff.)
auch ohne sonstige anämische Zeichen für Anämien.

Perniziöses oder megaloblastisches Blutbild

mit Bandwurmgliedern oder Eiern für Bothriocephalus
mit Zungenerscheinungen (Aphthen tropicae) und „Schaum"-stühlen
für indische Sprue (gegen einfache Darmkatarrhe)
mit zahlreichen Normo- und Erythroblasten sowie Hyperleukozytose und Myelozyten, ev. Myeloblasten
für Tumor oder sonstige Verdrängung des Knochenmarkes
mit leukämischen oder aleukämischen klinischen und Blutbefunden für „Leukanämie"
bei Kindern mit Milztumor und starker Leukozytose
für Anaemia pseudoleucaemica
gegen kindliche Leishmaniose
nur mangels jeder Ätiologie mit starker Hyperchromatose, Leukopenie und Lymphozytose
für Morbus Biermer (echte perniziöse Anämie).

Stark anämisches Blutbild

mit wenig Regeneration, niedrigem Hb-Index, meist geringer neutrophiler Hyperleukozytose ohne stärkere Verschiebung und reichlich Blutplättchen mangels anderer Ätiologie oder bei bestehendem Verdacht für malignen Tumor
mit **aplastischem Typus** und Hyperleukozytose, Hb-Index an 1 bei Verdacht
für chronische latente Blutung (Ulzera, Hämorrhoiden, Darmpolypen usw.)

Blutplättchen

Vermehrung, auch ohne sonstige Blutbildänderung, klinisch für gesteigerte Erythropoese (Tumoren, latente Blutung usw.)

Verminderung unter 50000 bis kaum auffindbar, von 40000 an mit hämorrhagischer Diathese und verlängerter Blutungszeit für thrombopenische Purpura (Morbus Werlhofii)

Leukozyten:

Sehr hohe **Gesamtzahl** (über 150 000) für Leukämie

Dauernd tiefe Zahl (ohne Differentialänderung) für aplastische Zustände

Stark **gestörtes Differentialbild** mit zahlreichen atypischen Leukozyten und Stammzellen auch trotz niedriger Zahl für Aleukämie

Basophilie (leukozytäre)
mit Hyperglobulie für Polycythaemia vera

Eosinophilie

zunächst stets für Darm-Helminthiasis
Man suche daher zuerst nach Wurmeiern!
dabei mit schwerer Anämie für Ankylostomiasis
mit klinischen Lebersymptomen, Anämie (Eiern im Stuhl) ev. für Distomiasis hepatica
sehr hochgradig bei nicht mit perniziösem Blutbild verbundenem Bothriocephalus

Erst **nach Ausschluß** von Darmwürmern (Wurmeier fehlen dauernd im Stuhl)
mit Hämaturie oder Eiern im Urin und schwerer chlorotischer Anämie für Bilharziose
mit Filarien im Blute (auch Nachtpräparat!! s. S. 156) oder tropischer für Filariose
sehr hochgradig, oft als eosinophile Hyperleukozytose, ev. mit Muskelsymptomen, Fieber und K.-V. für Trichinosis
niedrigere Eosinophilie mit einfach rheumatischen Erscheinungen für echten Muskelrheumatismus
mit entsprechenden Tumoren für Echinococcus
mit periodischen Katarrhen für Heufieber
mit chronischem Asthma bzw. Bronchialkatarrh für echtes Bronchialasthma (gegen Herzleiden, Bronchitis u. a.)
mit Lymphozytose und allgemeiner Nervosität für vegetative Neurose (bes. Vagotonie)
bei gynäkologischen fieberhaften Erkrankungen für gonorrhoische Ätiologie
mit fieberhaftem Exanthem für Scharlach (gegen Rubeolae und Morbilli).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. Mon	Bemerkungen
1. Oxyuriasis (experimentell	7 600	—	28	—	—	1	28,5	35,5	7	E = 6 065 000 Hb 82%
2. Ankylostomiasis . .	6 000	—	26	—	—	2	36	21	15	P + +, BP (+)
3. Filariose	normal	1	26	—	—	2	31	26	4	o. B.
4. Heufieber.	„	1	6	—	—	3	52	31	7	—
5. Asthma bronch. . .	10 000	—	8,5	—	—	3,5	52	28	8	E = 6700000, Hb. 98,6
6. Vagotonie	5 600	0,3	7,8	—	—	2,6	39,3	46	4	o. B.

Fall 1. Experimentelle Infektion. Die Höhe der Eosinophilie ist überraschend, da im allgemeinen Oxyuren für relativ harmlos gehalten werden. Gewöhnlich nur wenige % Eosinophile, aber wichtig, weil die Eier oft schwer zu finden sind.

Fall 2. Leichterer, chronisch infizierter Fall. Schwerere Fälle oft viel weniger Eosinophile durch Anämiewirkung. Eier dauernd im Stuhl.

Fall 3. Infektion mit Filaria loa, erwiesen durch Kalabar-Schwellung in der Vorgeschichte. Zurzeit ohne Symptome und ohne Mikrofilarien. Eosinophilie sehr wichtig!

Fall 4. Typischer Fall; periodische Frühjahrs- und Herbstkatarrhe.

Fall 5. Junger Mann. Neurastheniker. Vagotonie. Anfallsweise Bronchialasthma mit schön eosinophilem Sputum und Charkot-Leyden-Kristallen.

Fall 6. Junger Mediziner. Typischer Vagotoniker. Sehr oft untersucht; dauernd.

Aneosinophilie

mit hohem Fieber, Leukopenie und degenerativer Verschiebung, Lymphozytose — für Typhus

mit Ruhrerscheinungen und Hyperleukozytose vielleicht — für Bakterienruhr gegen Amöbiasis

Weitere Beispiele der eosinophilen Leukozytose s. S. 91.

Neutrophilie

mit Hyperleukozytose ohne oder mit sehr geringer Verschiebung gegen progressive septische Erkrankung für Abgrenzung oder Oberflächlichkeit septischer Prozesse, z. B. — für Appendicitis catarrhalis gegen Appendicitis destructiva für Colitis gegen Appendicitis.

Neutrophilie

mit ausgesprochener Hyper- oder seltener Hypoleukozytose und ausgeprägter regenerativer Verschiebung — für **septische Prozesse** gegen sonstige Erkrankungen,

besonders für latente Abszeßbildung, Mastoiditis, Empyeme, paranephritische, subphrenische u. a. Abszesse.

Beispiele für gutartige septische Prozesse mit schweren klinischen Erscheinungen.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. M	Bemerkungen
1. W. Tränensackoperation .	hoch normal	0,5	1	—	1	12	51	19,5	15	P +
						64				
2. St. Appendizitis. . . .	10 000	—	1	—	—	12	63	16	8	
						75				

Fall 1. W., Cand. jur., 24 Jahre, kleine l. Tränensackfistel (seit 3 Jahren); operiert. 2 Tage nach Operation Fieber bis 39,6°, etwas remittierend bis zur Konsultation am 5. Tag. Klinisch wird Sepsis für wahrscheinlich gehalten; leichter Milztumor. Wunde o. B.

Blutbild: relativ geringe Veränderung für akut septischen Prozeß. Prognose gut.

Verlauf: bereits am nächsten Tage Fieberabfall. Sekretentleerung.

Fall 2. St., Matrose. Temp. 39°, Puls 80. Typische Blinddarmbeschwerden. 36 Stunden krank.

Anfrage: Operation notwendig?

Blutbild: sehr leichter Fall. Operation abgeraten.

Verlauf: Operation wurde auf heftiges Drängen des angeblich schwer leidenden Pat. vorgenommen. Befund: chron. Prozeß; ganz geringes Ödem der Serosa ohne sonstige Anzeichen der Entzündung. Pat. erwies sich als Alkoholiker und Neurastheniker.

Beispiel latenter Abszeßbildung und Progredienz.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. M	Bemerkungen
15. Vr. vor Operation	nicht festgestellt	—	0,5	—	—	1,5	61	28,5	8,5	Hypeosinophilie, sonst o. B.
20. nach Operation .		—	—	—	1	18	59	12,5	9,5	infektiöses Blutbild
23.		—	—	—	2	14,5	62	16	5,5	infektiöses Blutbild
25.		—	—	—	15	30	47	3	5	starke Verschlechterung
26. 10 Uhr vorm. . Exitus 2 Uhr nachm.		—	—	—	14	26	47	7	6	

Fall Vr. Hirnabszeß? Klinisch Fieber, unbestimmte Allgemeinsymptome. Hirndruck erwiesen. Blutbild: kein oder abgekapselter (latenter) Abszeß.

Operation am 16. (Schädelöffnung): kein Abszeß gefunden.

Ab 20. unter zunehmenden klinischen Erscheinungen starke Blutbildveränderung, die Wundinfektion vermuten läßt. Unter erheblicher Zunahme bricht am 25. ein Abszeß durch, in dem Streptokokken gefunden wurden; Tod am 26. bei annähernd gleichem Blutbild.

Neutrophilie

mit regenerativer Hyperleukozytose und Aneosinophilie bei Meningitis für Meningitis epidemica oder purulenta

mit vorhandenen Eosinophilen oder geringer Hyperleukozytose bei Meningitis

für Meningitis tuberculosa oder syphilitica

Beispiele für Differentialdiagnose der Meningitis.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. M	Bemerkungen
1. Tuberk. Meningit.	niedrig	—	(+)	—	—	7	57	19	17	o. B.
nach 14 Tagen .	niedrig	—	(+)	—	—	6	76	6	12	
2. Luische Meningit.	8 300	(+)	(+)	—	—	4	76	16	4	E = 4750000, Hb — 100%
3. Septische Meningit	15 400	—	—	—	3,5	25,5	56	7	8	P. zerissen + +

Fall 1. W., Mann in mittleren Jahren, kräftig. Klinisch: Ty. abdom.? Meningitis purulenta? Hirnabszeß? Kontinuierliches Fieber mit zunehmend meningitischen Symptomen.

Blutbild: auffallend geringe Verschiebung und Monozytose spricht eher für tuberkulöse Meningitis als für septische Prozesse oder Typhus.

Sektion: Tb. Meningitis.

Fall 2. Durch Lumbalpunktion bestätigte starke Meningitis luetica.

Blutbild: außer Neutrophilie keine Veränderung.

Fall 3. Durch Lumbalpunktion festgestellte septische Meningitis.

Blutbild: neutrophile Hyperleukozytose mit starker jugendlicher Kernverschiebung.

Neutrophilie mit regen. K.-V., Lympho- und Eosinopenie
mit Lebersymptomen
für eitrige Cholezystitis, Cholangitis, Leberabszeß
gegen Gallensteine, tumoröse, zirrhotische oder
Narbenschmerzen.

Beispiele für Differentialdiagnose bei Leberabszeß.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
1. H. Leberabszeß? Operation	18 000	-	1	—	8	20	49	12	10	Verdacht bestätigt; Operation ergab Abszeß
					77					
2 Tage nach Operation	Hyperl.	—	—	1	10	15	63	3	8	Peritonitis. Exitus
					89					
2. N. Früher operiert. Rückfall?	5 400	1	2	—	—	33	39	17	8	trotz Hyperleukozytose Rückfall, bzw. nicht ausgeheilt
					72					
3. Abszeß, mehrfach operiert. Rückfall?	14 000	0 5	2	-	1,5	8	62	16	10	Abszeßreste möglich
					71,5					
4. Alter, oft operierter Fall. Rentenempfänger	13 600	—	5	—	—	3	53	34	5	Eosinophilie, Lymphozytose! Kein stärkerer Prozeß wahrscheinlich.
					56					

Zu Fall 1. Klinisch kam Maltafieber sehr in Frage. Nach Blutbild Abszeß ziemlich sicher.

Fall 2. Pat. glaubte nur an Narbenschmerzen. Er wurde 1 Monat später anderweitig operiert und ein kleiner Abszeß gefunden, wie die starke K.-V. andeutete.

Fall 3. Auffallend ist vor allem die hohe Hyperl. mit Neutrophilie und K.-V. Pat. wurde bald darauf operiert (3. Operation) und ein kleiner Abszeß mit Seitengängen gefunden.

Fall 4. Auffallend ist nur noch hohe L.-Zahl. Kein sonstiger Anhalt. Der angebliche Rückfall wird abgelehnt.

mit Schmerzen in der rechten Bauchseite gegen einfache Verwachsungen für chronische Appendizitis
mit Nierenschmerzen für Pyelitis und Pyelonephritis (gegen Nierensteine usw.)
mit Brustschmerzen für Empyem oder Pleuritis purulenta (gegen Pleuritis serosa oder tuberculosa),
für Wundinfektion gegen aseptischen Verlauf,
z. B. auch für Puerperalinfektion
gegen einfache Geburtshyperleukozytosen,

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Gr. Mon	Bemerkungen
Abort (kriminell) morgens	etwas erhöht	—	—	—	24	18	46	8	4	Makrophagen!
						88				
nachmittags	etwas erhöht	—	—	1	10	20	58	8	3	
						89				
Nächster Tag, morgens	normal	—	—	—	9,5	37,5	46,5	4,5	2	
Exitus nachmittags						93,5				

Frau in mittleren Jahren. Arbeiterin in chemischer Fabrik. Vorgeschichte unklar. Ikterus, akute Gastritis, mäßiges Fieber. Verdacht auf Phosphorvergiftung. Staphylokokken erst kurz vor dem Tode im Blute nachgewiesen.

Blutbild: Sepsis sogleich wahrscheinlich; sehr schlechte Prognose.

Sektion: trockene Endometritis gangraenosa mit Streptokokken. (Wahrscheinlich vor etwa 4—5 Tagen Abort eingeleitet.) Weitere Beispiele S. 130 ff.

mit Bauchschmerzen, Meteorismus, gesteifter Darmschlinge
für infektiösen Ileus oder eingeklemmten Bruch
(gegen unkomplizierten mechanischen, z. B. postoperativen Ileus oder einfachen Bruch)
ferner nach aseptischen Operationen mit und ohne Fieber usw. **für septische Komplikation.**

Beispiel: septische Peritonitis nach Hernienoperation. Vgl. die Kurve Abb. 24, S. 129.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
28. 11. bei Entlassung	etwas vermehrt	—	—	—	20	26	33,5	11	9,5	1 Reizform
1. 12. Wiederaufn.	etwas vermehrt	—	0,5	—	6,5	33,5	44	9,5	6	1 Reizform
3. 12. Operation	etwas vermehrt	—	0,5	—	12,5	30	49	3	5	
21. 12. Rückfall	8 500	—	3	—	5	18	51	16	7	
22. 12. „	8 500	1	2	—	13	13	48	15	8	
25. 12. Besserung	8 000	—	1	—	1	17,5	55,5	18	7	
28. 12. Wohlbefinden	normal	0,5	4	—	—	10,5	62	18	5	

Dieser Fall bildet eine besonders eindringliche Lehre für die Bedeutung der Blutbilduntersuchung in schwierigen Fällen:

K., höherer Beamter, 42 Jahre, erlitt am 18. 11. eine Leistenhernieneinklemmung rechts, die aber schnell durch Arzt reponiert wurde. Am 19. 11. Operation, aseptischer Verschluß der Bruchpforte. Nach etwa 8 Tagen trat ohne jedes Fieber Übelbefinden, Magenschmerz und Erbrechen ein, das sich aber bald besserte. Hierdurch wurde meine Konsultation am 28. 11. veranlaßt, da K. sich seines seit langem bestehenden Magenleidens erinnerte und sich später genauer untersuchen lassen wollte. Die behandelnden Ärzte und Pat. selbst versicherten jetzt völliges Wohlbefinden. Temperatur stets normal. Puls 80. Zunge: belegt. Magen: druckempfindlich und etwas gespannt. Wunde: o. B., per primam geheilt. Gewohnheitsmäßig Blutbild entnommen. Befund: Neutrophilie mit stark regenerativer Kernverschiebung; Aneosinophilie. Sofortige telephonische Nachricht an die chirurgische Klinik; Pat. war bereits entlassen bei bestem Befinden. Diesseits wurde an Komplikation ernsterer Art festgehalten. Am 1. 12. brachten Angehörige die Nachricht von schweren Krankheitserscheinungen des K. Sofortige Wiederaufnahme in Innere Klinik. Befund: aufgetriebener, empfindlicher Leib. Foetor ex ore. Übelkeit; etwas Erbrechen. Wunde o. B. Temp. unter 37°; Puls 80 o. B. Stuhlgang unregelmäßig. Auf Grund des Blutbildes (ähnliche Neutrophilie mit etwas weniger jugendlicher Kernverschiebung) wurde der Chirurg zugezogen, lehnte aber Eingriff und die Annahme: Peritonitis bzw. hochsitzender entzündlicher Ileus ab, da Temperatur und Puls dagegen sprachen und gastrisch-nervöse Symptome bei dem Pat. bekannt waren. Am 3. 12. wurde von mir die Diagnose bestimmt auf entzündlichen Ileus gestellt; Peritonitis? Stuhlgang nur Spuren; Winde gehen ab. Wieder Erbrechen. Puls 80. Temp. unter 37°. Urin: Indican +. Die nunmehr vorgenommene Operation (Laparotomie) ergab diffuse eitrige Peritonitis und Abszeß im kleinen Becken. Sofort nach Operation (Entleerung großer Massen fäkulenten Ergusses aus den geblähten Därmen) Besserung; erst am 5. Temperaturzacke bis 37,8 und vom 9.–19. 12. dauernd abendliche Temperaturen bis 37,7 bei anhaltender Besserung. Am 21. trat klinisch wieder etwas Ileus in Erscheinung (Brechen, Blähung der Därme). Neue Konsultation: Blutbild zeigte immer noch oder wieder deutlich Neutrophilie mit jugendlicher Kernverschiebung, die am 22. zunahm. Prognose wurde jedoch auf Grund der vorhandenen Eosinophilen und relativ nicht zu sehr verminderten Lymphozyten günstig im symptomatischen Sinne gestellt; immerhin wurden Nährklystiere und Herzmittel als Vorbereitung einer ev. Nachoperation empfohlen. Die Blutbilder vom 25. und 28. 12. zeigten dann aber deutliche Besserung, Rückgang der Kernverschiebung und Wiederkehr der Eosinophilen. Die Neutrophilie ist wohl auf die fortbestehende Wundsekretion (Reinigung) zu setzen.

Der seltene Fall zeigt ebenso wie Fall Br. S. 132 die relative Unabhängigkeit des Blutbildes von der Temperatur, die Unbestechlichkeit durch scheinbares klinisches Wohlbefinden und die höchst wertvolle diagnostische, symptomatische und prognostische Bedeutung bei wiederholter Untersuchung. Die Infektion selbst muß nach dem günstigen Verlauf und den immerhin nicht allzu hohen Kernverschiebungen bei niedriger L.-Zahl als eine weniger virulente angesprochen werden.

Weitere Beispiele nach Operationen s. S. 80, 87, 90, 101, 130, 132, 140, 141.

Neutrophilie und Hyperleukozytose, meistens regen. K.-V.

ähnlich bei Krankheiten mit sonst leukopenischem oder lymphozytärem Blutbild **für septische Komplikation**

für Otitis, Pneumonie usw. bei Masern,
für Orchitis bei Parotitis epidemica,
für Sekundärinfektion (S. 134) bei Tuberkulose,
z. B. für Pyelonephritis, Perforation, Peritonitis usw. bei Typhus.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Typhus. Vormittags Exitus 1 Uhr nachm.	niedrig	—	—	15	28	7	20	16	14	

Klinisch: schwerer Typhus; plötzliche Verschlechterung mit peritonealen Symptomen.

Blutbild (nächster Tag): leukämoid. Agonale Ausschwemmung. Peritonitis.

Sektion: Perforationsperitonitis.

Neutrophilie

mit längere Zeit fortbestehender Verschiebung nach der Entfieberung für **Rezidive** bei Tuberkulose, operierten Abszessen, Malaria usw. **gegen Heilung**

Neutropenie

im allgemeinen gegen septische Prozesse.

Leukopenische Neutrophilie

mit Kernverschiebung oder auch **nur Kernverschiebung** ohne Neutrophilie findet sich bei sehr chronischen Prozessen, z. B. mit Fieber und Herzerscheinungen (teilweise auch ohne Fieber) für Endocarditis lenta oder ulcerosa (gegen Herzneurose, Herzfehler oder gutartige Endokartitis).

Beispiele für Herzdiagnosen.

Fall	Tag	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
1. Z. Endokarditis?		6 800	0,25	5	—	—	3	51,25	32,25	8,25	Vagotonie!
						54,25					Eos. u. Lymphozytose
2. K. Vitium oder Endokarditis?		6 400	—	2	—	—	3	63,5	27	4,5	normal; Vitium!
3. Sch. Endocarditis ulcerosa	4.	4 200	—	1	—	2	14	41,5	29,5	12	
	7.	4 350	0,5	2	0,5	6	19	29,5	26	16,5	einzelne Endotheloide und Makrophagen
	8.	5 550	—	5	—	4	14	33	30,5	13,5	
	13.	4 900	0,5	2,5	1,5	5,5	18,5	30,5	24	17	
	24.	4 430	—	1	—	0,5	14,5	54	25,5	4,5	

Zu Fall 1. Bei der bestehenden Furcht des Pat. vor Endokarditis war das Blutbild sehr wesentlich, da es die Diagnose Vagotonie erhärtete.

Zu Fall 2. Es bestanden schwere Anfälle von Atemnot; Mitralstenose und Insuffizienz, Aortenaneurysma, stenokardische Anfälle. Trotz des schweren Zustandes, der zum Exitus führte, keine Blutbildänderung. Diagnose war daher auf reines Vitium gestellt. Sektion bestätigte.

Zu Fall 3. Die erst schwankende Diagnose des nur zeitweise fiebernden Falles wurde durch das Blutbild sogleich geklärt. Die Schwankungen begleiteten die Fieberanstiege, doch war auch im Intervall das Bild stets typisch genug.

Lymphozytose

absolut bei annähernd normaler Zahl mit klinischer „Pseudoleukämie" (relativ über 50—60%)
für lymphatische Aleukämie
gegen Granulomatose usw.

mit hämorrhagischer Diathese und atypischen Lymphozyten für lymphatische Aleukämie
gegen Morbus Werlhof
(meist Neutrophilie).

relativ mit klinischer „Pseudoleukämie" wahrscheinlicher
für tuberkulöses oder syphilitisches Granulom
gegen Lymphogranulomatose
(mit Neutrophilie und Hyperleukozytose)

chronisch relativ stark oft
für latente, meist gutartige Tuberkulose

hochgradig absolut mit Schilddrüsensymptomen
für Basedow und Basedowoid
gegen Struma simplex (meist Neutrophilie oder nur relative Lymphozytose)

absolut mit hoher Zahl und heftigem Husten
für Pertussis

mit Leukopenie und starker stabkerniger oder ausgesprochen degenerativer Kernverschiebung bei akut fieberhaftem Krankheitsbild für Typhus oder Pappatacifieber

desgl. mit wenig ausgesprochener Verschiebung
für Influenza, Dengue und Verwandtes

Beispiele S. 104.

Monozytose

stark mit Lymphozytose, annähernd normaler Gesamtzahl und Milztumor (ev. noch Parasiten im dicken Tropfen oder Pigmentzellen), oft mit basophiler Punktierung für Malaria,

mit Milztumor, chronischer Anämie, mit Lympho-

zytose oder Neutrophilie und subnormalen Zahlen bei dauernd unbekannter Ätiologie für Banti

mit Exanthem, Lymphozytopenie und Hypeosinophilie für Masern

mit Hyperleukozytose, rel. Neutropenie für Variola gegen pockenähnliche Exantheme (Varicellen usw.)

mit Tachykardie und Lymphozytose bei niedriger Zahl für Basedow fruste

ganz allgemein bei über 15% ohne oder mit geringen klinischen Symptomen, besonders mit gleichzeitiger Kernverschiebung für latente Infektion (Tuberkulose, Lues, Endokarditis, Sepsis, Malaria u. a.)

mit vereinzelten oder vielen „Endotheloiden" bis zur makrophagozytären Monozytose, gleichzeitiger Kernverschiebung und klinischen Herzbeschwerden für Endocarditis ulcerosa.

Beispiele S. 109, 110 und 144.

Leukopenie

bei schwerer fieberhafter Erkrankung mit Aneosinophilie und baldiger Lymphozytose für Typhus gegen Pneumonie, Sepsis usw.

mit Exanthem, Hypeosinophilie, Neutrophilie (bei Röteln reichlich Plasmazellen) für Masern und Röteln gegen Scharlach

mit sehr niedrigen Zahlen, Milztumor (Parasiten ev. im Ausstrich), Lymphozytose, Monozytose für Kala-azar

charakteristisch ferner mit Neutropenie und Monozytose für Influenza, Dengue, Pappataci-Fieber (siehe auch oben unter Lymphozytose);

„Buntes Blutbild" = hochgradig-regenerative Kernverschiebung, atypische Lympho- und Monozyten, Reizformen, Plasmazellen mit entsprechenden klinischen Bildern für Flecktyphus (selten Variola) gegen Typhus abdominalis.

Hyperregenerative Leukozytenbilder (vgl. S. 100ff. und 118).

mit **atypischen** granulozytären Jugendformen, ev. Myeloblasten und mit Eosinophilen für myeloische Leukämie (s. dort)

desgl. (oder mit lymphatisch-leukämischen Befunde) mit Schädelperiosttumoren . . für Chlorome
mit hämorrhagischer Diathese für Leukämie
gegen Purpura oder Morbus Werlhof
(neutrophile Hyperleukozytose)
mit auffallend hohen Prozentzahlen lymphoider Elemente und positiver Oxydase-Reaktion
für Myeloblastenleukämie.
mit Fehlen der Eosinophilen, stärkster Neutrophilie und lückenloser Kernverschiebung bis zu normalen Knochenmarkszellen bei fieberhafter Erkrankung (s. S. 102)
für septisch-leukämoides Blutbild

Anhang:

Fremde Bestandteile, Parasiten[1]) usw. im Blutbilde.

1. **Verunreinigungen:**

Bei der Präparation geraten sehr leicht Farbniederschläge, Staubteile, Pflanzensporen, Wasserbestandteile (Hefen, Algen, Bakterien, mikroskopische Würmer, Infusorien usw.), in oder auf die Blutschicht, so daß stets Vorsicht geboten ist, auch wenn die Befunde in mehreren Präparaten und mit Regelmäßigkeit wiederkehren. Man fertige im Zweifel stets saubere Kontrollpräparate mit filtrierten Farblösungen und Wasser an oder untersuche am besten natürliche Blutpräparate (s. S. 16) zur Kontrolle. Neue Krankheitserreger können nur nach Ausschluß von Kunstprodukten und nach Berücksichtigung sämtlicher normaler und pathologischer Blutbestandteile angenommen werden!

2. **Bakterien:** nur ganz selten mit Sicherheit sehr vereinzelt auffindbar (auch bei starker Bakteriämie!), daher nur bakteriologisch festzustellen. Häufige Verunreinigung, selbst phagozytiert; nur selten einwandfrei beweisend (s. ausnahmsweise S. 128).

Bewegliche Gebilde im natürlichen Präparat (s. Technik, S. 16).

3. **Spirochäten:** Erkennung: scharfe, gleichfeine, gleichartig wellig gewundene Fäden (schwer färbbar, deshalb Alkalizusatz oder lange Färbung, s. Technik, S. 12, 3a), im natürlichen

[1]) Die Parasiten sind im wesentlichen nur als morphologische Blutbildbestandteile mitbesprochen; alles Nähere in den Lehrbüchern.

Präparat und im Dunkelfeld sehr beweglich. Lage: zwischen den Erythrozyten im Plasma; Eindringen kommt vor, ist im Ausstrich jedoch kaum feststellbar.

Im Blute zahlreich nur bei **Rekurrensfieber** im Fieberanfall. Taf. III, 5.

Man unterscheidet verschiedene Arten der Rekurrensspirochäten; die Übertragung erfolgt durch blutsaugende Insekten. Die bekannteste und zuerst entdeckte ist die Spirochaeta recurrentis Obermeyeri des europäischen Rekurrensfiebers; Überträger: Läuse. Spir. Duttoni, afrikan. R.; Übertr.: Zecken. Spiroch. Novyi, amerikan. R. u. a.

Das sonstige Blutbild ist nicht besonders charakteristisch. Deutliche Anämien, geringe Leukozytose und Neutrophilie m. r. V. oder häufig Leukopenie; im Intervall Lymphozytose und Monozytosen.

Syphilistreponemen sind im Blute nur ausnahmsweise gefunden.

Pseudospirochäten: In erwärmten oder schwer anämischen natürlichen Präparaten (besonders bei Fieber) kommen kurze oder lange, eigenartig träge oder passiv bewegliche, gewundene und an den Enden geknöpfte Fäden vor, die sich von den Zentren der Erythrozyten entwickeln; sie fehlen im guten Ausstrich. Ebenso können Chromatinfäden und Blutplättchenreste atypische Spirochäten vortäuschen (S. 16 und 50, 3). Echte Spirochäten haben stets eine sehr feine und glatte Form.

4. **Protozoen:** Die bekannten Formen sind sämtlich so scharf charakterisiert, daß bei Vorhandensein mehrerer Parasiten eine Verwechslung mit Kunstprodukten bei einiger Erfahrung in guten Präparaten ausgeschlossen werden kann: dagegen kann ein einzelner Parasit durch Kunstprodukte und morphologische Bestandteile täuschend nachgebildet werden (selbst mit Pigment!).

Allgemeines Kennzeichen: scharf gesonderte charakteristische Struktur, leuchtend rote Kerne im kräftig blauen Protoplasma bei Giemsa-F.

Technik: empfehlenswert dünne Ausstriche und etwas alkal. Färbung; bei spärlichen Parasiten „dicker Tropfen" (s. S. 14) (sehr oft allein noch positiv). Im Ausstrich etwas angereichert in den Randpartien.

a) endoglobuläre Parasiten des Menschen:

Malaria, drei Arten; Überträger: Anopheles-Mücken. Allgemeines Kennzeichen: **im** Erythrozyten; die größeren Formen alle pigmenthaltig (s. natürliches Präparat S. 17).

Spezielle Diagnostik (die drei Malaria-Formen sind nicht selten miteinander kombiniert, besonders Tertiana und Tropika):

α) Malaria tertiana: oft zahlreiche Parasiten, stets sehr **mannigfache** Formen des Entwicklungskreises. Taf. III, 8.

Ungeschlechtliche (Schizonten): Ringe, halb erwachsene „amöboide" Parasiten, Teilungsformen[1]) größer als normale Erythrozyten mit mehr als 12, meist 16—20 unregelmäßigen Sprößlingen (Merozoiten). Bei älteren Fällen auch Geschlechtsformen (Gameten) mit strukturiertem Kern: großer, chromatinreicher Kern (männlich); kleiner Kern, sehr blaues Protoplasma (weiblich), etwa von der Größe normaler Erythrozyten. Ungeschlechtliche Entwicklung dauert 48 Stunden, dann Teilung; gleichzeitig Fieber. Häufig zwei „gekreuzte" Infektionen (Tertiana duplicata).

Erythrozyt: **vergrößert, abgeblaßt** (hell-weinrot), bei guter Färbung **„Schüffnertüpfelung"** (s. S. 49) durch größere Parasiten.

β) Malaria quartana: meist sehr **spärliche** Parasiten, aber mannigfache Formen (wie Tertiana). Taf. III, 9.

Charakteristisch: **„Bandform"** (Quartanaband), ein Teil der halb erwachsenen Parasiten bildet ein zonales, breites Band mit eckständigem Chromatin über dem Erythrozyten; häufig **regelmäßige „Gänseblümchen"** = Teilungsform[2]) mit 8 Sprößlingen (selten bis 12), so groß wie normaler Erythrozyt. Ungeschlechtliche Entwicklung etwa 72 Stunden, dann Teilung und Fieber. Geschlechtsformen sehr ähnlich wie bei Tertiana, nur ist der

Erythrozyt: meist nach Größe und Aussehen **nicht verändert.**

γ) Malaria tropica: oft zahlreiche Parasiten, stets **fast ausschließlich Ringformen;** in älteren Fällen daneben oder allein reife Geschlechtsformen **(Halbmonde).** Taf. III, 7.

Charakteristisch: **„Kleine Ringe"** (sehr kleine, $^1/_5$—$^1/_8$ Erythrozyt messende Ringformen, die so klein bei den anderen Malarien nicht beobachtet werden) und Ringe gewöhnlicher Größe mit sehr zartem „haarfeinem" Protoplasma; **„Halbmonde",** gestreckt nierenförmige männliche (chromatinreiche) und weibliche (chromatinarme) Geschlechtsformen. (Die unregelmäßigen, kleinen Teilungsformen von $^1/_2$—$^2/_3$ Erythrozytengrößen mit 12 und mehr Merozoiten [Sprößlingen] werden [auch im Fieber!] sehr selten peripher gefunden.) Entwicklung und Fiebertypus ungleichmäßiger.

Erythrozyt: nicht vergrößert; bei schweren Formen und starker Färbung **„Perniziosa-Fleckung"** (S. 49).

Allgemeine Blutveränderung bei Malaria: stets Anämie, die außer durch direkte Erythrozytenzerstörung auch

[1]) Bei einfacher Infektion (Tertiana simplex) nur kurz vor und im Fieberbeginn.

[2]) Bei einfacher Infektion nur im Fieberbeginn.

Beispiele für Malaria tertiana.

Fall		Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
1. B. Mal. tertiana	1. Tg.	5 600	—	1	—	3	11	19	56	10	P + +. B.-P. + +. Parasiten spärlich
Chinin-Kur	2. „	normal	—	(+)	—	7	11	31	39	12	E = 2 560 000
Fieber sofort absinkend	3. „	„	—	3	—	5	12	22	47	11	Hb = 50%
Besserung	4. „	„	—	1	—	8	16	40	29	6	
	5. „	„	—	1	—	4	9	36	43	7	
Latentes Rezidiv	6. „	„	—	2	—	4	13	41	38	2	E = 3 000 000. Hb 60%
ohne Fieber	7. „	hochnormal	—	3	—	4	12	33	34	14	P + + +. B.-P. + + +
	8. „	„	—	2	—	—	6	45	37	10	
	9. „	Leukopenie	—	3	—	—	6	46	37	8	
Offenes Rezidiv ohne Fieber, mit Parasiten	10. „	6 100	—	2	—	7	14	46	15	16	Parasiten: wieder positiv
Besserung . .	12. „	normal	—	3	—	—	14	44	32	7	E = 3 700 000. Hb 70% P +. B.-P. +
2. Mal. tert. Rezidiv		6 300	—	1	—	10	15	40	20	14	Paras. +. P +. B.-P. + +
	2. Tag	4 300	2	2	—	—	18	9	58	21	Paras. —. P + +. B.-P. —
3. Malaria tert., chronisch		3 400	—	1	—	—	22	11	30	36	Paras. +. P + +. B.-P. +
4. „ „ „		3 900	—	—	—	2	15	16	32	35	Paras. —. P + +. B.-P. +
5. 12. Tag nach Anfall		6 200	1	1	—	—	1	50	35	12	Paras. —. P + +. B.-P. —

Zu 1. Chronischer, etwas chininresistenter Fall. Unter Nochtscher Chininkur ein latenter, ein offener Rückfall. Der latente Rückfall zeigte sich klinisch nur durch Unbehagen ohne Fieber, hämatologisch durch verstärkte Kernverschiebung und folgende Monozytose. Die Monozyten sind jedesmal bei kritischen Schwankungen hoch, sonst bei nicht geheilter Infektion nur hochnormal; die Lymphozyten sind fast dauernd hoch. Die Eosinophilen und der Erythrozytenbefund (mächtig einsetzende Blutneubildung in der Kur) zeigen den Chininerfolg an. Beim Rezidiv sinkt sogleich die Erythropoëse! Der Fall heilte später spontan ohne Chinin bei Landaufenthalt aus.

Die folgenden Fälle 2—4 zeigen die üblichen hohen Lympho- und Monozytosen. Der Erythrozytenbefund zeigt starke Regeneration, zuerst mit basophiler Punktierung als Zeichen nachwirkender Schädigung. Fall 5 abklingend 12 Tage nach Anfall mit guter Heilungsprognose ohne K. V.

Die Übersicht lehrt, daß auch ohne Parasiten bei chronischer Malaria Rückfälle im Blut zu beobachten sind und daß das Blutbild der Malaria außerordentlich schwankt. Die meist niedrigen L.-Zahlen sind bei der Beurteilung im ganzen wenig wertvoll.

noch toxisch verursacht wird, mit polychromatischem, nicht selten normoblastischem Blutbild und degenerativem Einschlage (**basophile Punktierung,** Kernkugeln, Randkörnchen usw., starke Herabsetzung des Hb-Index). Junge Parasiten in schweren Fällen auch in polychromatischen und punktierten

E., sogar in Normoblasten beobachtet. Häufig wird Pigment in Phagozyten, besonders gr. Monozyten **(Pigmentophagen)**, in charakteristischen kleinen Häufchen angetroffen, herrührend von gefressenen Parasiten oder Teilungsresten; bei Malariaverdacht ohne Parasiten manchmal wichtig. Tafel II, 47.

Während des Anfalls Reizungsleukozytose mit deutlicher regenerativer Verschiebung, Zunahme der Neutrophilen und Verminderung der Eosinophilen: kurz danach meist Leukopenie, rel. Lymphozytose und starke **Monozytose** mit leichter Eosinophilie, sowie bei schweren, rezidivierenden Fällen anhaltende, mehr stabkernige Verschiebung. Bei chronischen Fällen Monozytose mit wechselnden, meist niedrigen Zahlen, die kurz nach offenen oder latenten Anfällen (s. Beispiel 6. und 10. Tag) vorübergehend rasch steigen, und meist sehr spärliche Parasiten.

Ablauf eines schweren Tropika-Falles.

Fall	Zahl	E	J	St	S	L	Mon	Parasiten	Polychrom.	Bemerkungen
Br. Mal. trop. Erstinfektion 1. Tg.	Hyperl.	-	22	28	20	20	10	Ringe ++++	P +. B.-P. +	E = 4 300 000. Hb 98%
				70						
0,5 Chinin intraven Fieber, 3. Tg.	4 300	—	32	19	10	25	14	++++	„	Reizformen
				61						
Chininkur 4. Tg.	Leukopenie	1	12	10	9	51	17	+++	P ++ B.-P. +	4% Reizformen Eins. d. Erythropoëse
				31						
1,0 Chinin intraven. Fieber, 5. Tg.	„	—	1	4	4	66	25	+++	P +++ B.-P. +	Pigmentophag. Reizformen
				9						
Chininkur fieberfrei 6. Tg.	tiefnormal	—	3	9	9	60	19	++ +	„	
„ 7. „	„	—	3	5,5	7,5	66,5	17,5	kl. Halbmonde	„	3% Reizf., Phagozyt.
„ 9. „	„	—	4	7	7	62	20	„	P++	
„ 12. „	„	1	—	8	29	47	15	gr. Halbmonde	+++	2% Reizformen
„ 15. „	5 500							„	+++	E = 4 730000 Hb = 80%

Basophile und Myelozyten fehlten dauernd, sind daher fortgelassen.

Die Erstinfektion wird durch die Entstehung der Halbmonde im Verlauf erwiesen. Zuerst bestand komatöser Zustand. Die Parasitenüberschwemmung wurde erst durch zweite intravenöse Chininjektion gebrochen. Später neue Rückfälle.

Anhalten der Verschiebung und der Monozytose nach Behandlung soll für Rezidive sprechen. Parasitennegative Befunde sind bei klinisch begründetem Verdacht nach dem Blutbild für Malaria zu verwerten, wenn basische Erythrozyten im dicken Tropfen etwa ++, Lympho-

zyten und Monozyten deutlich vermehrt sind, besonders wenn schon Chinin genommen wurde (in der Praxis sehr häufig).

Alle Malariaarten verhalten sich gleichartig, nur daß akute Tropika-Fälle höhere Neutrophilien mit sehr starker Kernverschiebung bis zur Myelozytose erzeugen können.

Bei negativen Fällen kann Hervorlockung der Parasiten durch Adrenalin 1‰ 0,5—1 ccm, durch Höhensonnenbestrahlung (wiederholt) oder durch starke mediko-mechanische Behandlung mit Wechselduschen versucht werden. Wiederholte Entnahme von „dicken Tropfen" mehrstündlich.

Schwarzwasserfieber: anscheinend auf malarischer Grundlage und individueller, erwerbbarer Disposition akut eintretende Hämolyse, meist durch Chinin ausgelöst. Entsprechend der enormen Erythrozytenzerstörung stärkste Abstürze der Erythrozyten- und Hb-Zahlen. Kurz darauf mit Besserung hochregenerative normoblastische Blutbilder (günstig): bei Fortdauer oder neuen Anfällen kann megaloblastischer oder aregenerativer Umschlag (ungünstig) eintreten. Auch nach Beseitigung des Schwarzwassers ist Tod mit schwer darniederliegender aregenerativer Erythropoese beobachtet.

Leukozyten anscheinend nicht konstant; Leukozytose mit regenerativer und hyperregenerativer Verschiebung beobachtet.

Fortlaufender Befund eines Schwarzwasserfiebers.

Fall	Tag	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Hb	Bemerkungen
											2 Tage vorher	
H. Fieber	2	Hyperl.	2	—	—	3	5	36	40	14	85 %	Poikilozytose, Oligochromasie; Schatten. P. (+)
Besserung	4.	Hyperl.	1	2	—	4	8	55	20	10	75 %	B.-P.-Oligozythämie
Wohlbefinden (Fieber)	8	starke Hyperl.	—	2	3	6	10	53	21	5	35 %	Normobl. +; P. + + + +; B.-P. + + +
Leichter Rückfall (Fieber)	10.	Hyperl.	–	1	—	6	11	57	19	6	30 %	Normobl. —; P. +; B.-P. +
Besserung (Fieber)	12	Hyperl.	—	4	—	—	4	42	37	13	25 %	Normobl. —; P. + + +; B.-P. +
Leichter Rückfall (Fieber)	13	Hyperl.	—	—	—	1	14	50	20	15	30 %	Normobl. —; P. + + +
Urin eiweißfrei (Fieber)	16	starke Hyperl	1	3	—	3	12	54	18	9	35 %	Megalozytose. P. spärlich. J > 1. E. = 1 400 000
Besserung (Fieber)	18	sinkend	—	3	—	—	3	60	26	8	65 %	Makrozytose. P. + + +; B.-P. +
Heilung. Fieberfrei (nur Poikilozytose und Oligochromasie)	24.	niedrig	1	4	—	—	—	65	23	7	80 %	Normozytose. P. +; B.-P. + + am 33. Tage

H., 31 Jahre, seit 11 Monaten Malaria, nie Schwarzwasser. 2 Tage vor Schwarzwasserfieberanfall Ringe positiv (Tropika +). Auf Chininkur nach 2 Tagen abends Schwarzwasserfieber +; Parasiten negativ. Beginn der Blutbeobachtung am 2. Tage nach Anfall (die Erythrozytenzahlen sind aus äußeren Gründen nicht festgestellt, doch gibt der Hb-Befund ein gutes Bild des E.-Verlustes). Bis zum 4. Tage ist der Urin Hb-haltig und Eiweiß stark positiv. Hb stürzt von 85 auf 35 % (E. also etwa von 4 500 000 auf 1 830 000). Das Fieber hält zackend vom 1.—16. Tage an. Erst am 8. Tage setzt die starke Erythropoese mit einer „Blutkrise" ein (K.-V. bis Myelozyten; Normoblastose). Vom 8.—11. Tage tritt auch klinisch wieder Rückfall leichterer Natur ein. Die Polychromasie ist am 10. Tage deutlich weniger geworden (Hemmung!). Basophile Punktierung tritt auf. Hb sinkt bis 25 %. Am 12. Tage zeigt das Blutbild ausgesprochene Besserung; ebenso klinisch. Vom 13.—15. Tage besteht klinisch wieder Rückfall. Anschließend kommt es zur Megalozytose mit deutlicher Hemmung der Regeneration und starker Hyperleukozytose mit Kernverschiebung. Auch die Eosinophilen nehmen in den Rückfällen charakteristisch ab. Im Anschluß an den zweiten Rückfall setzt sehr energische Erythropoese ein und bringt unter klinischer Heilung die Hb-Ziffer in 17 Tagen von 30 auf 85 %. Pat. wird mit leichter Anämie entlassen.

Das Blutbild des ziemlich ernsten Falles folgt in ausgezeichneter Weise dem klinischen Verlauf. Anfall und Rückfälle hemmen zunächst die Erythropoese; in einer solchen toxischen Hemmung treten sogar Megalozyten auf. Die K.-V. zeigt jede Verschlechterung sofort an, ebenso die Eosinophilen. Monozytosen begleiten die neuen Reizungen. Nach Beseitigung der Schädigung ist die Erythropoese außerordentlich wirksam, weil keine Hemmung mehr vorliegt. Das Blutbild zeigt den „Verbrauch" stets nur unvollkommen, zuerst gar nicht an, dafür aber die Belastung des Knochenmarkes und den Stand der Neubildung in ausgezeichneter Weise.

Andere Fälle zeigten bei schlechtem Verlauf noch stärkere Leukozytenbeteiligung (Beispiel S. 86, Krise); leichtere Fälle oft nur geringe Reaktion.

Im Anfall verschwinden die Parasiten meist vorübergehend.

b) endoleukozytäre Protozoen:

Gut bekannt nur die **Leishmania-Arten** (Überträger: wahrscheinlich blutsaugende Insekten) bei

α) **Kala-azar** (Leishm. Donovani). Taf. II, 48.

Fundort: hauptsächlich in der sehr vergrößerten steinharten Milz einzeln und Gruppen von 20 und mehr in großen monozytären Pulpazellen (Feststellung: Milzpunktion, nicht ungefährlich durch Verblutungsmöglichkeit; Technik s. S. 119). Größe: 2—3 μ; Haupt- und strichförmiger Nebenkern, rundliches Protoplasma ohne Geißel; wachsen in Kulturen zu Flagellaten aus.

Blutbefund: sehr bald **ausgeprägte charakteristische Leukopenie** mit schwerer Schädigung der Neutrophilen (Donovan) bis zu 800 herab; daneben Mononukleose.

In scharfen Ausstrichen (s. Technik, S. 7, Anm. 2) findet man in vielen Fällen mehr oder weniger mit Parasiten erfüllte Gr. Monozyten (Taf. II, 48) im leukozytenreichen Abschluß des Ausstriches, während des Fiebers auch einzelne Parasiten phagozytiert in Polymorphkernigen: Anreicherung durch Adrenalininjekion und wiederholte Untersuchung ½—1 Stunde darauf.

β) **Orientbeule** (Leishmania tropica).

Nah verwandte Parasiten; in der Beule oder in benachbarten Drüsen intrazellulär; im Blut nur ausnahmsweise; Blutbefund: meist normal oder Monozytose.

γ) Kindliche Leishmaniose (Anaemia splenica infantum durch Leishmania infantum).

Ebenfalls der Kala-azar nahe verwandt; Leukopenie (bei dem kindlichen Blute nicht immer ausgesprochen), Monozytose und Lymphozytose.

c) intraplasmatische Protozoen: beim Menschen gut bekannt nur **Trypanosomen** (außer Spirochäten, deren Einordnung zu den Protozoen nicht gesichert ist).

α) Trypanosoma gambiense, Erreger der **Schlafkrankheit.** (Übertr.: Glossinen [Gl. palpalis], Stechfliegen.) Taf. III, 6.

Charakteristische, im natürlichen Präparat sehr lebhaft bewegliche langgestreckte Flagellaten mit großem, rundem Hauptkern, deutlichem Nebenkern (Blepharoplast) und Randfaden, der die „undulierende Membran" begrenzt und am Vorderende zur freien Geißel wird. Fortpflanzung durch Längsteilung.

Im Blute wechselnd häufig, manchmal nur im dicken Tropfen noch auffindbar oder fehlend, wie bei Malaria im Fieber häufiger positiv. Anreicherung durch Adrenalininjektion. Besonders empfehlenswert ist Punktion geschwollener Drüsen (Technik S. 119; Färbung des Punktates nach der „Dicken-Tropfenmethode S. 14).

Allgemeiner Blutbefund: wegen häufiger Malaria-Komplikation diagnostisch nicht sehr verwendbar, da sehr ähnlich. Zunehmende Anämie und meist ausgeprägte Monozytose. Häufig leukopenische Werte, im Schlußstadium mehr Leukozytosen. (Komplikationen!) Behauptet Eosinophilie.

Als charakteristisch wird eine auffallende „Autoagglutination" der roten Blutkörperchen (Zusammenballung ohne Geldrollen) im frischen Präparat beschrieben, auch wenn Trypanosomen nicht zu finden sind.

Fall		Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
S. Schlafkrankheit.	18.	hochnormal	0,5	8 5	—	—	5,5	22,5	55,5	7,5	Tryp. —
	19.	normal	—	5,5	—	2,5	13	23,5	50	5,5	„ +
Fieber.	20.	sinkend	—	10	—	3	17,5	14,5	49	6	„ +
„	21.		—	7	—	5	22	19	39	8	„ +
„	22.	Leukopenie	—	4	—	7,5	18,5	13,5	49,5	7	„ ++
	23.	normal	0,5	4	—	3	12,5	11	56	13	„ —
	25.	hochnormal	—	11	—	0,5	11,5	12	58	7	„ —
	27.	„	0,5	9,5	—	—	4,5	21	60	4	„ —

Pat. hatte periodische Fieber von etwa 10 Tagen Intervall mit mehrtägigem positiven Trypanosomenbefund. Im Intervall Trypanosomen nur gelegentlich. Die K.-V. begleitete das jedesmalige Auftreten der Trypanosomen, 1 Tag vor dem Fieber einsetzend. (Kurzer Ausschnitt der Beobachtung.)

β) Schizotrypanum Cruzi (Chagas).

Im Innern von Brasilien entdeckt. Überträger bestimmte Wanzen (Conorrhinus). Erzeugt ein sehr charakteristisches Krankheitsbild besonders bei Kindern.

Interessant sind schizogonische Teilungsstadien (in der Lunge) und festgestelltes Eindringen der Parasiten in Erythrozyten. Schwere Anämien.

5. **Mikrofilarien** (besonders von Manson und Fülleborn studiert); Überträger: blutsaugende Insekten.

Bereits mit mäßigen Vergrößerungen (30—100) gut sichtbare. aalartig sich bewegende Würmer, die im Blute als harmloser Befund aufgefaßt werden. Zahl sehr wechselnd.

Zählung (n. Fülleborn): Abmessung der Blutmengen mit Pipette des Sahlischen Hämometers, Ausblasen auf Objektträger und Verteilen in dicker Schicht, zweimalige Nachspülung der Pipette mit NaCl 0,9 mit jedesmaligem Ausblasen auf zwei weitere Objektträger; schnell und gut trocknen an der Luft; Enthämolysierung durch Einstellen in Aqua dest., Fixierung in Alkohol 70%, dann Alk. absolut., Hämatoxylinfärbung; Durchzählung mit verschiebbarem Objekttisch. Einfache klinische Untersuchung: dicke Blutschicht mit Deckglas (Vaseline-Einrandung) im natürlichen Präparat oder Präparation dicker Schichtausstriche mit Alkohol und Hämatoxylin (s. o.); Giemsa-F. nicht so zuverlässig.

Die Mikrofilarien sind die mikroskopischen Jugendformen makroskopischer, in verschiedenen Geweben parasitierender Würmer, von denen besonders die Filaria bankrofti schwere pathologische Veränderungen durch Ansiedlung in den Hauptlymphstämmen hervorrufen kann.

a) Mikrofilarien **mit** Scheide:

Die Scheide ist die gestreckte Eischale der Larven, elastisch, klebrig, daher leicht die Bewegung am Ort festhaltend; nur mit Hämatoxylin sicher darstellbar; die Würmer sind in ihr frei beweglich, fixiert oft sehr stark kontrahiert, so daß an den Körperenden längere freie, meist umgeschlagene Scheidenenden sichtbar sind (s. Abb. 27).

α) Mikrofilaria nocturna (unfixiert etwa 0,3 mm lang): vorzugsweise nachts im Blute! (Präparat zwischen 8—12 Uhr abends.) (S. Abb. 27.)

Elterntier: Filaria bankrofti, verursacht Hämatochylurie, schwere Lymphgefäßerkrankungen besonders der unteren Körperhälfte und wird mit Elephantiasis arabum in Zusammenhang gebracht (bei ausgebildeter E. sind die Mikrofilarien selten noch auffindbar). In tropischen und subtropischen Gegenden herdweise sehr verbreitet.

β) Mikrofilaria diurna (ebenfalls unfixiert etwa 0,3 mm lang): vorzugsweise tags im Blute.

Elterntier: Filaria loa, lebhaft wandernd (manchmal sichtbar durch die Augenbindehaut), erzeugt flüchtige, oft schmerzhafte Schwellungen mit lokaler Eosinophilie (z. B. an den Gliedmaßen „Kamerun- oder Kalabarschwellung"). Besonders in Afrika verbreitet.

Differentialdiagnose (prognostisch wichtig):

	Scheide	Aussehen im vorschriftsmäßigen Trockenpräparat	Vitale Neutralrotf.	Geschlechtszelle [1])
M. nocturna	nur bei diesen beiden M. vorhanden	elegant gewunden wie „ein abgedrehter Metallspan"	„Innenkörper" [2]) gefärbt	klein
M. diurna		geknittert wie „ein Wollfaden" Schwanzspitze enthält Kerne	—	groß

b) **ungescheidete** Mikrofilarien:

Ohne Periodizität ständig im Blute, doch wechselnd zahlreich. Lebhaft vom Ort beweglich im natürl. Präp., da die klebrige Scheide fehlt.

α) Mikrofilaria perstans (lebend etwa 0,2 mm) (s. Abb. 28), also deutlich kleiner und dünner als die oben genannten mit abgerundeter Schwanzspitze. Elterntier: Fil. perstans. Besonders im tropischen Afrika.

---

[1]) „Geschlechtszelle" (G_1), auffallende Zelle mit hellem Kern, dunklem Nukleolus und spindligem, längsgestelltem Protoplasma oberhalb des Analporus im hinteren Körperdrittel (nicht zu verwechseln mit dem sehr ähnlichen Exkretionsporus und Exkretionszelle am vorderen Körperdrittel); sehr gut bei Azur II-Vitalfärbung oder Überfärbung durch Azur II im Ausstrich mit Differenzierung durch schwach angesäuerten oder reinen Alkoh. absolutus.

[2]) „Mansonscher Innenkörper", strangförmiger, intensiv gefärbter, im mittleren Drittel hinten gelegener Körper; oft auch bei Giemsa-F. im Ausstrich sichtbar.

β) Mikrofilaria demarquayi (lebend 0,2 mm) wie α, nur „spitzschwänzig". Elterntier: Fil. demarquayi. Gefunden besonders in Westindien.

Allgemeiner Blutbefund: stets vorhandene, oft sehr erhebliche Eosinophilie von 6—20, ausnahmsweise bis 70%, die mit zahlreicherem Auftreten der Mikrofilarien unbeständig schwankt. (Bei Eosinophilie ohne erklärbare Ursache mache man in tropischen Fällen stets auch ein Nachtpräparat, für alle Mikrofilarien stets dicke Ausstriche, s. o.). Monozytose oft ausgeprägt, aber bei den häufigen Komplikationen (Malaria usw.) diagnostisch nicht verwendbar.

Abb. 27

Mikrofilaria nocturna (im dicken Tropfen). Vergr. 250; nach Fülleborn.

Abb. 28

Mikrofilaria perstans. Momentaufnahme von natürlichem Präparat. Vergr. 250; nach Fülleborn.

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
K. Fil. loa. Peripheres Blut	tief-normal	—	17	—	—	2	49	28	4	Mikrofil. + spärlich diurna
Blut aus einer Kalabar-Beule des gleichen Falles		0,7	32	—	—	—	40,2	21,3	5,8	Mikrofil. nicht gefunden

Vgl. auch Beispiel S. 139, Fall 3.

Eine vollständige Blutuntersuchung

verläuft etwa folgendermaßen:

1. Blutentnahme am Ohr für

a) **Ausstrich**
b) **dicke Tropfen** } stets notwendig

c) Blutplättchenausstrich am Finger (in besonderen Fällen).

2. Blutentnahme am Ohr für
   a) **Hb-Bestimmung;** fast immer empfehlenswert
   b) Leukozytenzählung
   c) Erythrozytenzählung } in wichtigeren Fällen
   d) Gerinnungsprüfung
   e) Blutungszeit } (nur bei Hämophilie-Verdacht und hämorrhagischer Diathese)
3. Venenpunktion für
   a) Bilirubin-Serumkontrolle
   b) Resistenzprüfung } nur bei Ikterus und hämolytischer Anämie
4. **Färbung der Präparate von 1.**
5. **Ausstrich-Untersuchung** (stets notwendig)
   a) Prüfung des Erythrozytenbildes (Form, Farbgehalt, besondere Zellen wie Normoblasten, Megaloblasten u. a.)
   b) Differentialleukozytenzählung nach der Mäander-Zählmethode
   c) Schätzung der L.-Zahl (falls nicht gezählt wurde)
   d) Aufsuchen besonderer oder seltener Zellen, Parasiten usw.
6. **„Dicke Tropfen"-Untersuchung** (stets notwendig)
   a) Basische Erythrozytenreste
   b) Eosinophilenkontrolle
   c) Parasiten.
7. Feststellung des Gesamtbefundes
8. Symptomatische oder diagnostische Wertung mit Hilfe der klinischen Daten
9. Prognostische Wertung mit den klinischen Daten und früheren Blutbefunden.

Vollständiger Blutbildstatus (selten ganz notwendig).

Fall	Zahl	B	E	M	J	St	S	L	Mon	Bemerkungen
Frau A. Erworbener hämolytischer Ikterus oder Malaria? Purpura-Exanthem. Fieber seit Wochen. Milztumor.	5 700	1	1	—	2	8	24	48	16	Parasiten: negativ 1% Plasmazellen. 1% Reizformen P. +++ B. P. ++

Ausstrich: Anisozytose: Polychrome; Normoblasten negativ. B.-P. vermehrt. Dicker Tropfen: P +++. B.-P. ++.

Eosinophile: 1,3% (4 : 300). Parasiten: negativ. Erythrozytenzahl: 3500000. Hb = 65%. Sahli korrig. Index $\frac{65}{70} = 0{,}93$. Gerinnung: Beginn nach 3 Min.; $3^1/_2$ Min. komplett. Blutungszeit: nach 1 Min. beendigt. Serum: gelb. Bilirubin: wässerig —, alkoh. + schwach (H. v. d. Bergh). Resistenz der Erythrozyten: 0,65 Spur, 0,6 deutlich, 0,52 stark, 0,35 komplett. Blutplättchen (Fonio): $^{112}/_{1000}$. Gesamtzahl: $112 \cdot 3500 = 392000$; relativ und absolut vermehrt.

Gesamtbefund: Hyperleukozytose mit Lympho- und Monozytose; deutlich regenerative Kernverschiebung; Hypeosinophilie. Erhebliche Anämie mit starker Regeneration; stark verminderte Resistenz. Blutplättchen vermehrt; Gerinnungs- und Blutungszeit etwas verkürzt.

Diagnose: Erworbener hämolytischer Ikterus, wahrscheinlich auf Grund von Infektion. Purpura anaphylactica.

Begründung: Parasiten negativ; spricht bei der starken toxischen Anämie (basophile Punktierung) und mangelnder Chininbehandlung stark gegen Malaria, obgleich der Blutbefund sonst möglich wäre. Die Parasiten müßten positiv sein, zumal keine Chininbehandlung vorausging. Kernverschiebung (Index 1 : 2,4) ist zu stark, um einfach als Parallelreaktion der Erythropoese erklärt zu werden. Morbus Werlhof liegt wegen hoher Plättchenzahl und verkürzter Blutungszeit nicht vor, eher aber anaphylaktoide Purpura. Die sehr verminderte Resistenz spricht jedenfalls für hämolytischen Ikterus.

Symptomatisch liegt kein im Augenblick schweres Bild vor. Die erhebliche Anämie ist im günstigen Sinne begleitet von lebhafter Regeneration. Die K.-V. deutet immerhin nur auf einen wenig virulenten Prozeß.

Prognose: nach Blutbild günstig, wenn kausale Therapie gefunden wird. Ungünstig dagegen, wenn es nicht gelingt, den auslösenden Prozeß zu beseitigen, da weitere Anämisierung und Kachexie zu erwarten sind.

Vorschlag: Splenektomie.

Anmerkung: Für meine kurze Aufzeichnungsformel (Zahl, Differentialverhältnis, Kernverschiebung, „dicker Tropfen"-Befund), die die klinisch-praktische Verwertung des Blutbildes sichert, bringe ich die abgekürzte Bezeichnung **„Hämogramm"** in Vorschlag.

Tafelerklärung.

Sämtliche Abbildungen sind nach Giemsa-Färbungen an Ausstrichen nach dem Präparate gemalt (fixiert größtenteils in Methylalkohol-Azeton, teilweise auch Giemsa-Azeton-Schnellfärbung; vereinzelte auch nach besonderen Methoden s. S. 18, C u. D). Für die Knochemarksformen wurden neben pathologischem Blute feuchtfixierte Knochenmarksausstriche (Sublimat-Alkohol-Giemsa-Färbungen) herangezogen. Der Farbton ist durchweg ein mittelstarker, wie ihn die gut fixierten und richtig ziemlich intensiv gefärbten Präparate zeigen, was bei Vergleich mit den üblichen blassen Präparaten zu berücksichtigen ist, besonders bezüglich des Protoplasmatones. Verf. zieht in der Praxis die kräftiger gefärbten Präparate vor, weil sie die Kernumrisse weit rascher erkennen lassen und panoptischer sind, besonders bezüglich Parasiten-, Erythrozyten-Details und azurophiler Granula usw.

Die scheinbar schöneren Präparate mit hellroten Erythrozyten und Eosinophilen sind praktisch minderwertiger.

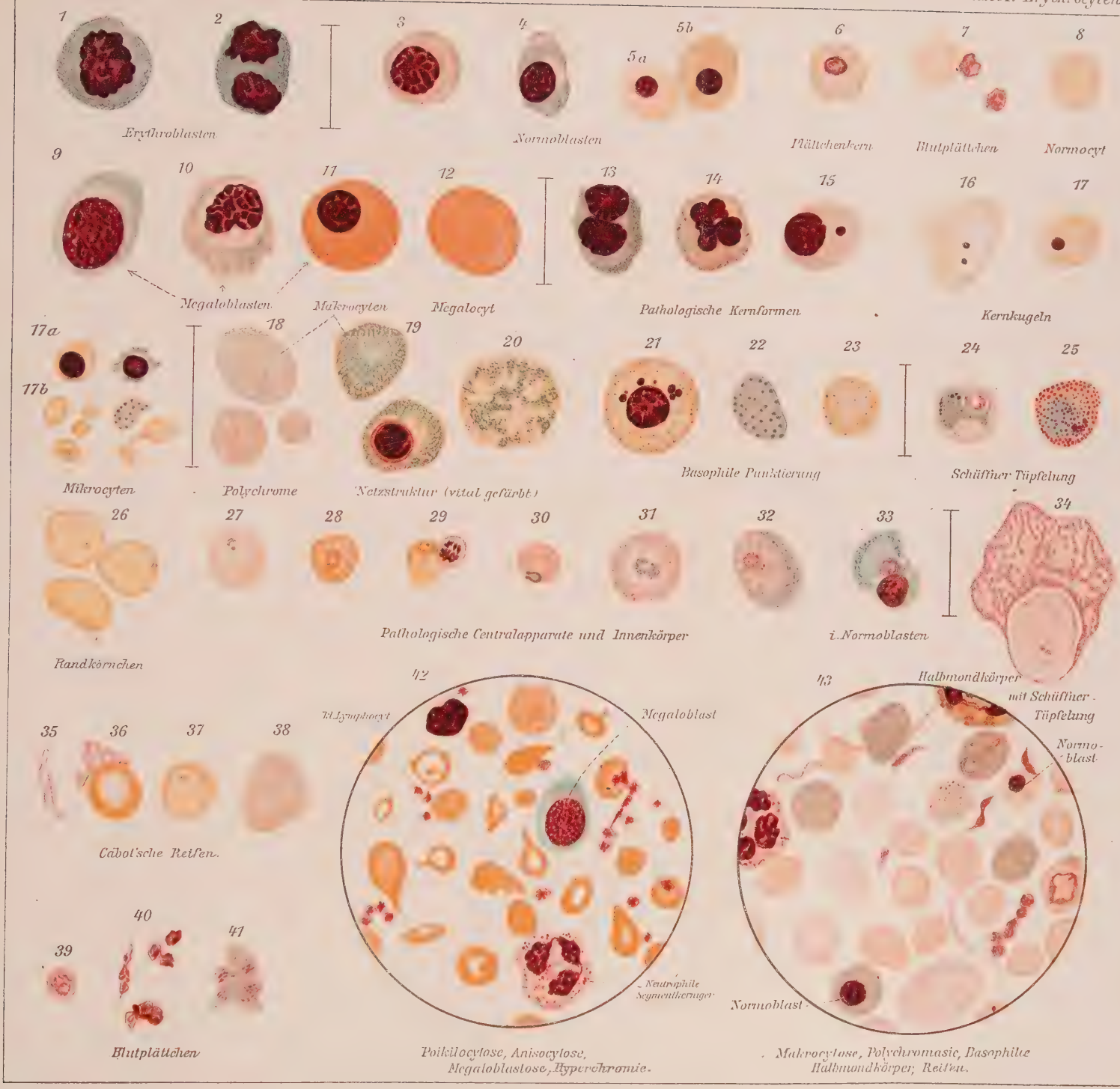
Genauere Figurenerklärung im Text (Aufsuchung nach dem Inhaltsverzeichnis).

Die Umrisse wurden mit Abbéschem Zeichenapparat gleichmäßig festgelegt.

Vergrößerung: Einzelzellen Tafel I u. II etwa 1250.
Blutbilder Tafel I u. III etwa 800.

Zeiß-Apochromat: 2 mm Apert 130, Compens. Okular 6.

Tafel I. Erythrocyten.



H. Sikora, pinx.

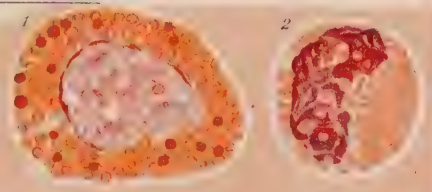
Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

Lith Anst v E A Funke, Leipzig

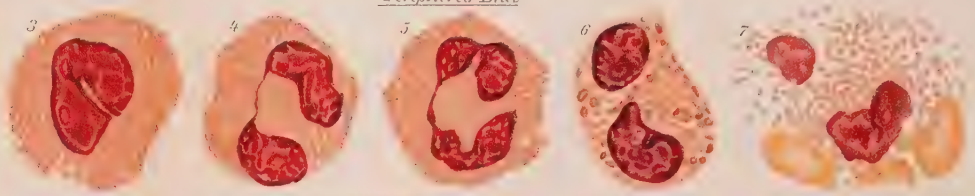
A. Granulocyten

Knochenmark — Peripheres Blut

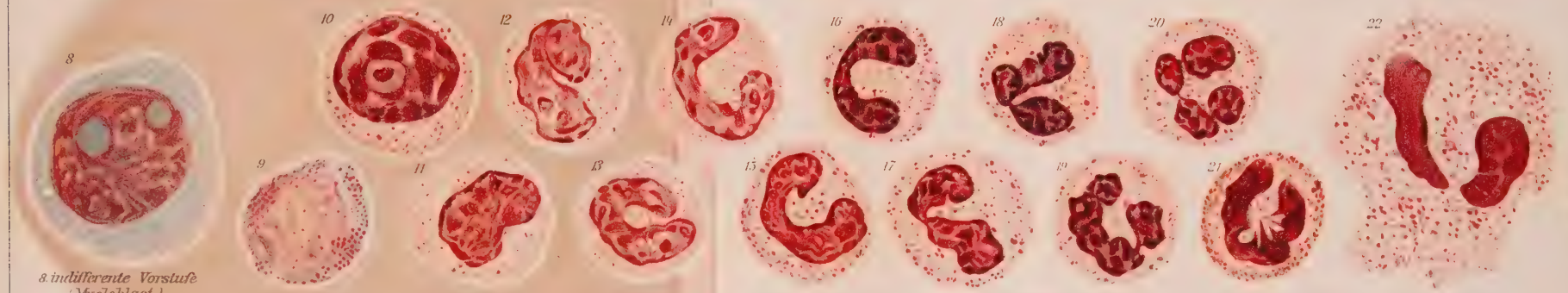
eosinophile



1 Myelocyt. 2, 3 jugendliche



4, 5 segmentkernige. 6 alkalische Farbung. 7 zerquetscht

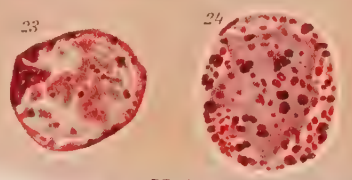


8 indifferente Vorstufe (Myeloblast)

neutrophile

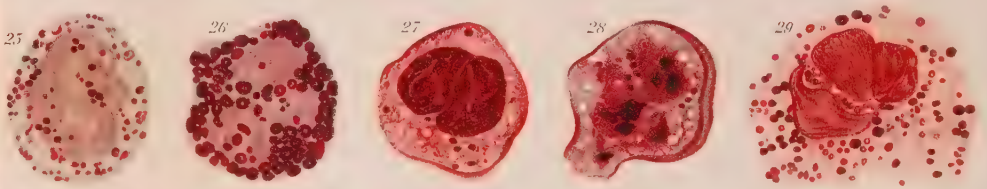
9 Promyelocyt. 10, 11 Myelocyten. 12–15 jugendliche

16 stabkerniger (norm.). 17–20 segmentkernige. 21 stabkerniger (degen.). 22 zerquetscht



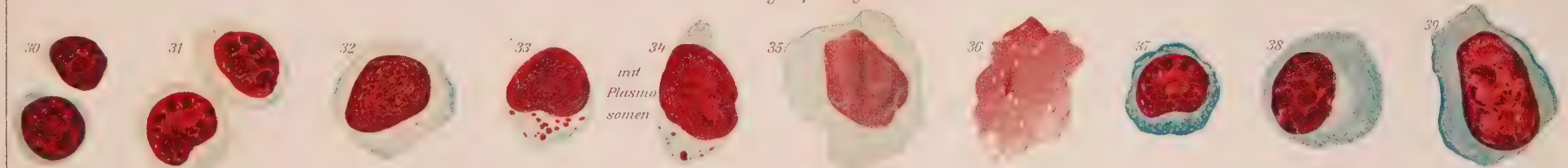
basophile

23, 24 Myelocyten



25–28 segmentkernige (25, 26 gut fixiert, 27, 28 schlecht fixiert). 29 zerquetscht

B. Lymphocyten



30, 31 kleine Lymphocyten

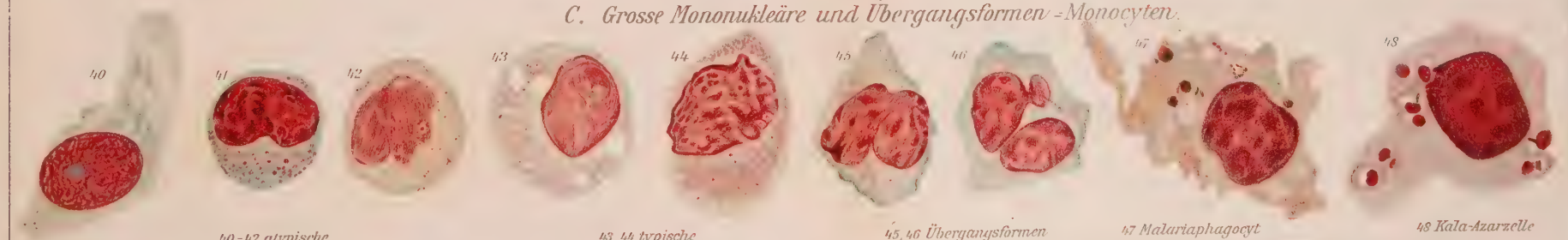
32–35 Lymphocyten

mit Plasmosomen

36 zerquetscht (Kernschatten)

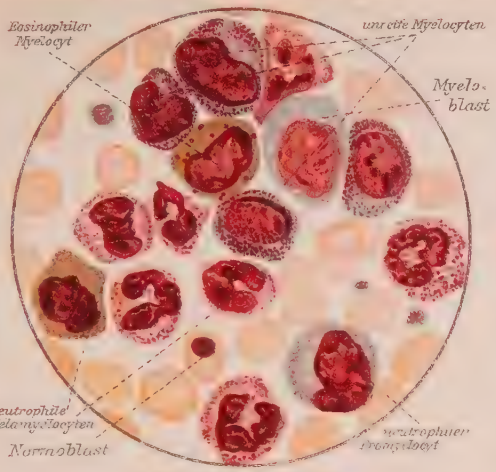
37–38 Plasmazellen. 39 Reizform.

C. Grosse Mononukleäre und Übergangsformen = Monocyten

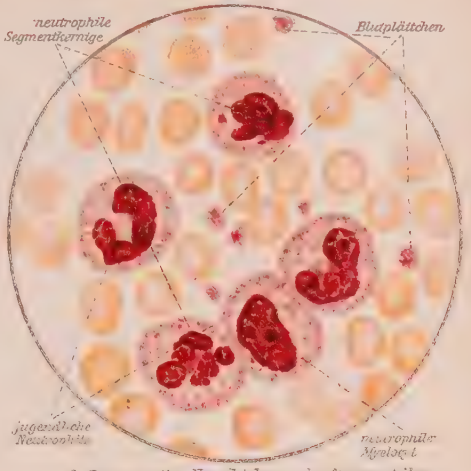


40–42 atypische. 43, 44 typische. 45, 46 Übergangsformen. 47 Malariaphagocyt. 48 Kala-Azarzelle

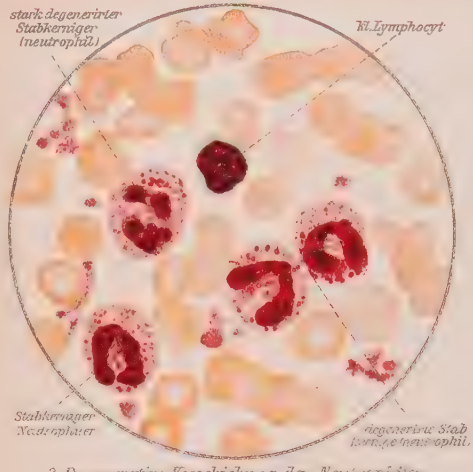
Tafel III. Wichtige Blutbilder (3 u. 6–9 kombiniert)



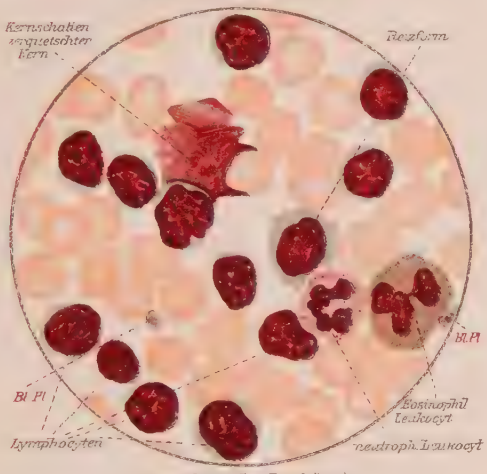
1. Myeloische Leukämie.



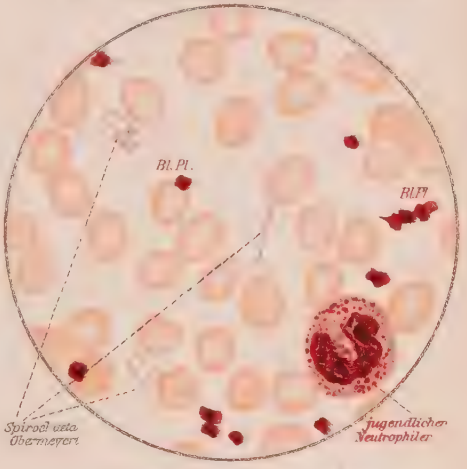
2. Regenerative Verschiebung der Neutrophilen.



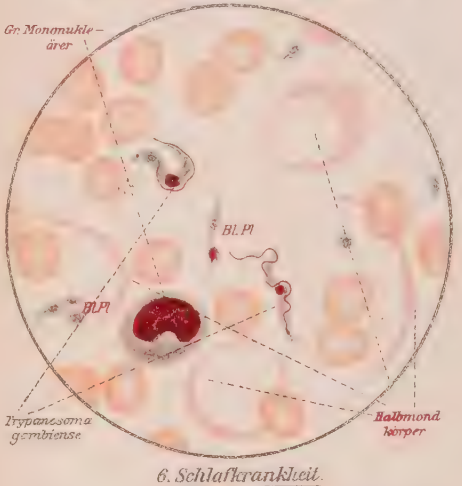
3. Degenerative Verschiebung der Neutrophilen.



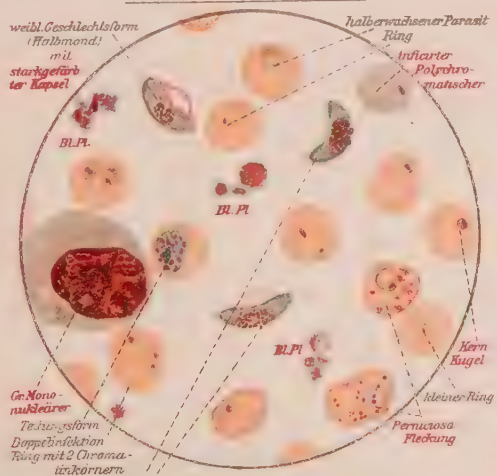
4. Lymphatische Leukämie.



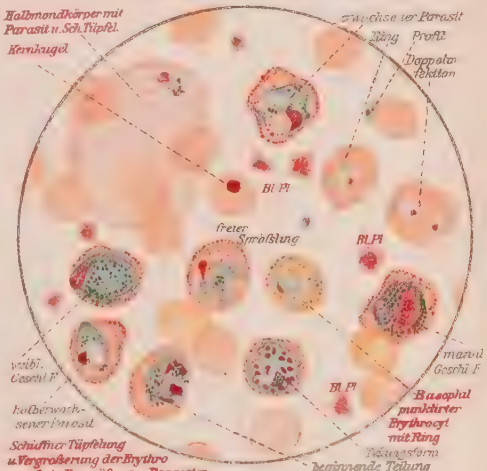
5. Europäisches Rekurrensfieber.



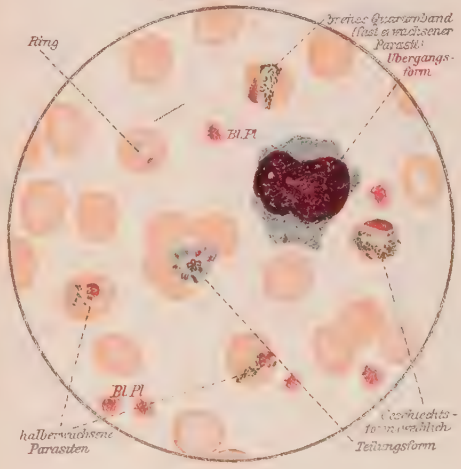
6. Schlafkrankheit.



7. Malaria tropica.



8. Malaria tertiana.



9. Malaria quartana.

Bei Abb. 5-9 sind die den Blutelementen zugehörigen Befunde rot bezeichnet.

H. Sikora, pinx.

Verlag v Gustav Fischer, Jena.

Lith Anst v E. A. Funke, Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Abkürzungen: V. Verschiebung, r. regenerativ, d. degenerativ
klin.: klinisch-symptomatische Verwertung
diagn.: diagnostische Verwertung
Beisp.: ausführliches Hämogramm im Text

I. Alphabetisches Krankheitsregister (mit kurzem Blutbild).

(Näheres siehe die Seitenzahlen.)

I. A.

Abszesse, septische: klin. 131; diagn. 139; Beisp.: 87, 97.
akut, fortschreitend: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3; An- od. Hypeosinophilie 92, IIb; Übergang in Hypoleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 101; Aneosinophilie und Lymphozytopenie bei schweren Prozessen 92, IIb; Beisp.: 131. 140.
oberflächlich oder abgekapselt: Hyperleukozytose und Neutrophilie ohne und mit V. 96, 2; Hypeosinophilie 92, IIb, Lymphozytopenie 108 und Monozytose 110.
Rezidivgefahr: diagn. 131, 144.
Abszesse, tuberkulöse, s. Tuberkulose.
Achylia gastrica: bei Anaemia perniciosa 57. Lymphozytose 107.
Adipositas: Lymphozytose 107.
Agone: Ausschwemmungsblutbilder 101.
Aleukämie (Pseudoleukämie) **116**; diagn. 138, 145.
Akromegalie: Lymphozytose 107
Akute gelbe Leberatrophie s. unter L.
Amöbiasis s. Dysenterie d. Amöben.
Anämien allg. s. II. Verzeichnis. Hyperleukozytose ohne V. 95, 1 α; klin. 126; diagn. 137.
Anaemia aplastica 59; aplast. Leukozytose 94, 3; diagn. 135, 138. Beisp. 58.
— perniciosa s. Morbus Biermer.
— posthaemorrhagica s. Blutung.
— **pseudoleucaemica infant. 122**; diagn. 137.
Anaphylaxie: Eosinophilie 90.
Anaplasmosis Theileri: Randkörnchen 51.
Angina: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V. 96, 2.
Ankylostomiasis: Anämie 60, 1 c, 61, 3 b; 61, 4; Eosinophilie 90; ev. Übersteigerung zur Aneosinophilie 92; Rechtsverschieb. 105; diagn. 136, 138; Beisp.: 139.
Apoplexie: Neutrophilie m. r. V., Anisohypol. Beisp.: 101.
Appendicitis catarrhalis: Hyperleukozytose und Neutrophilie, stärker mit V. 96, 2, Hypeosinophilie 92 IIb; klin. 131; diagn. 139. Beisp.: 80, 140.
— destructiva: Hyperleukozytose, Neutrophilie m. r. V. 99, 3, Aneosinophilie 92, IIb, Lymphozytopenie 108, ev. desgl. stärker mit Hypoleukozytose u. Neutrophilie m. r. V. 101; klin. 131; diagn. 139, 142.
— Verschiebungsindex 84.
Arteriosklerose: Monozytose 111.
Arthritis: Lymphozytos 106.
Asthma: Eosinophilie 90, 1; diagn. 138; Beisp.: 139.
Augenkrankheiten, septische s. sept. Proz.
Avitaminosen: Rechtsverschiebung 105. Lymphozytose 107.

I. B.

Bantische Krankheit s. Morbus Banti.
Basedowsche Krankheit s. Morbus Basedow.

Beri-Beri: chronisch. Hypoleukozytose mit Neutropenie und Lymphozytose 107, ev. V. nach rechts 79, 105.
Bilharziosis: Anämie 61, 3b, Eosinophilie 90; diagn. 138.
Bleikrankheit s. Saturnismus.
Blutgifte: Anämie 60, 1c, d; 61, 3a, b. — Innenkörper 50 u. 60d, diagn. 136.
Blutung: sofort Oligämie 55, bald darauf Anämie 56 und Hyperleukozytose 95, 1 α; später posthämorrhagische Anämie 60, 2 u. 61, 3 und neutrophile Hyperleukozytose 95, 1 α; diagn. 136, 137.
Bothriocephalus: Anämie 60, 1c, 61, 4, megalobl. Blutb. 59, Eosinophilie 90 oder durch Überreizung Aneosinophilie 92, Rechtsverschieb. 105, Monozytose diagn. 137, 138.

I. C.

Carcinom: Anämie; megalobl. Blutb. 59; 61, 4, Hyperleukozytose und Neutrophilie 95, 1 α, große oder komplizierte Carzinome 96, 2.
Carcinosis s. Knochenmarkserkrankung.
Chagassche Krankheit s. Schizotrypanosomiasis.
Chirurgische Krankheiten klin. 131 (V.), s. auch septische Prozesse.
Chloroleukämien 116; diagn. 147.
Chlorose 56; Neutrophilie ohne V. 95 β; diagn. 135, 136.
Cholangitis } Hyperleukozytose und
Cholecystitis } Neutrophilie mit r. V. 99, 3, Hypeosinophilie 92, IIb, diagn. 141. Beisp.: 93.
Cholelithiasis: normal oder neutrophile Hyperleukozytose (gering) diagn. 141.
Cholera: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3.
Colitis: Neutrophilie, ev. m. V.; diagn. 139. — membranacea: Eosinoph. 90.

I. D.

Darmgeschwür, s. Ulzera; perforiert: s. septische Prozesse (schwer).
Darmkatarrh: Hyperleukozytose und Neutrophilie 95, 1 α.
Darmpolypen: Anaemia aplast. 59; diagn. 137.
Dengue: Anämie mit Randkörnchen 51, Hypoleukozytose mit Neutropenie 104, und Monozytose 111, Erreger (?) 51, diagn. 145, 146; kompliziert s. septische Prozesse 100, 3.
Dermatitis: zuweilen Eosinophilie 90, 4; sonst infektiöses Blutbild.
Diabetes: Anämie 60, 2 α ev. Hyperleukozytose und Neutrophilie.
Diphtherie: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3, An- oder Hypeosinophilie 92 IIb.
Distomiasis hepatica: Eosinophilie 90; diagn. 138.
Dysenterie, bazilläre: Anämie 60, 1c; 61, 3b; Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3. Hypeosinophilie 92 IIb; diagn. 139.
— d. Amöben: Anämie, 60, 1c; 61, 3b, Hyperleukozytose mit Neutrophilie 96, 2. Eosinophilie nicht vermindert, vielleicht Eosinophilie 92, auch Lymphoz. 107 Beisp.; diagn. 139.
Dyspnoe: Erythrozytose 63.

I. E.

Echinokokkus: Eosinophilie 90, diag. 138.
Eingeweidewürmer s. Helminthiasis.
Eklampsie: Neutrophilie m. r. V. 99, 3 Beisp.
Ekzem: Eosinophilie 90, 4.
Emphysem: Erythrozytose 63, Eosinophilie mit Asthma 90, 1.
Empyem s. septische Prozesse, diagn. 139, 142.
Endokarditis lenta u. ulcerosa: meist geringe Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V. 96, 2; ganz chronische Neutrophilie m. d. V. 103; auffallend oft Endotheloide oder seltener hohe Monozytosen mit Makrophagen 110; klin.: 135; Fortdauer der Inf. Beisp.: 109, 110, 111; diagn.: 144. Beisp.: 144, 146. Bei Allgemeininfektion Neutrophilie m. r. V.; Hypeosinophilie; Lymphozyten spärlich; s. sept. Prozesse.
Epilepsie: Hyperleukozytose 94, 1 α, im Anfall Lymphozytose 106.
Erysipel: akut Hyperleukozytose m. r. V. 99, 3.
Erythrozytose: 63.
Erythromelalgie: Polycythaemia vera 63b.
Exsudative Diathese: Eosinophilie 90, 1.

I. F.

Filariose: 155; Eosin. 90; diagn. 138, 157. Beisp.: 139, 157.
Fleckfieber: „Buntes Blutbild" 110; diagn. 146. Anämie mit Randkörnchen 60, 1d, Plasma-Z. 72, 1, Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3, teisweise Lymphopenie 108, Hypeosinophilie 92, IIb; Monozytose 111, „Erreger". Beisp: 98, 110. Kurve 125.
Frühjahrskatarrh: Eosinophilie, 90.

I. G.

Gallenstein s. Cholelithiasis.
Gefäßerkrankungen: Monozytose 111.
Gelbfieber: Anämie mit Randkörnchen, 60, 1 d, Hypoleukozytose mit Neutropenie 104, Lymphozytopenie 108 und Monozytose 111; oder auch (kompliziert?) geringe Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V. 99, 2 oder m. r. V. 100, 3, „Erreger" 51.
Gonorrhoe: Eosinophilie 92, Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V.; diagn. 138.
Granuloma malignum: 117.
Granulomatosen: 118, Lymphozytose: 107; diagn. 145.
Gravidität s. Schwangerschaft.
Grippe s. Influenza.
Gynäkologische Erkrankungen: gonorrhoisch mit Eosinophilie 92, 6, septisch mit Hyp- oder Aneosinophilie s. auch septische Prozesse; klin. V. 131, diagn. 142.

I H.

Hämoglobinurie, paroxysmale: Anämie 61, 3 α, Lymphozytopenie 108.
Hämolysen d. Lues, hämol. Ikterus, Sepsis: Ausschwemmung 87; diagn.: 136, Resistenz 32; Bilirubin: 33.
Hämophilie: Gerinnung verzögert, **40**; Beisp.: 42; leukozytäre Basophilie 89.
Hämorrhoiden: aplastische Anämie 59; diagn.: 137.
Halsorgane, Krankh. d.: s. septische Prozesse.
Harnwege, Krankh. d.: s. Pyelitis usw.
Hautkrankheiten: Eosinophilie 90, 4.
Helminthiasis: Anämie 61, 3 b; Eosinophilie 90, durch Übersteigerung Aneosinophilie 92; Monozytose 111; diagn.: 138.
Herpes: Eosinophilie 90, 4.
Herzfehler, einfache: Erythrozytose 63; diagn.: 135, 144. Beisp.: 144.
Heufieber: Eosinophilie 90; diagn.: 138. Beisp.: 139.
Hirnabszeß s. Abszesse, septische.
Hodgkinsche Krankheit s. Lymphogranulomatose.
Hochgebirge: Erythrozytose 63.
Hungerzustände: Hypoleukozytose mit Lymphozytose 107.
Hyperglobulie: 63.

I. J.

Ikterus: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V. 96, 2; hämolytischer: Anämie 60, 2, 3 α. Resistenzverminderung 33; Bilirubin im Serum 33; diagn.: 136. Beisp.: 97.
Ileus: diagn.: 142.
Impetigo: Eosinophilie 90, 4.
Impfungen: Lymphozytose 108.
Infektionskrankheiten: fast stets Anämie 60, 61, oft larviert durch Bluteindickung infolge Fiebers; in der Rekonvaleszenz fast stets regenerativ.

Meist Hyperleukozytosen mit wichtigen Ausnahmen; leicht mit Neutrophilie ohne V. 95, 1 α, schwer mit r. V. 99, 3 oder d. V. 103 u. 104, sehr schwer mit Umschlag in Hypoleukozytosen 101; Eosinophilie fast stets vermindert oder fehlend 92 IIb, Lymphozyten meist vermindert 108, selten vermehrt 107.

In der Rekonvaleszenz Hyperleukozytosen mit Lymphozytosen und leichten Monozytosen 100; Eosinophilie 90.

Besondere Ausnahmen bei den einzelnen Krankheiten; klin.: Verschiebung 131; diagn.: 131.

Influenza: Neutropenie m. V. 104; Hypeosinophilie 92 IIb; Lymphozyt. 108; Antagonismus s. 89; kompliziert: septische Prozesse 100, 3; diagn.: 145, 146. Beisp.: 100, 104.
Injektionen, schlecht vertragene: Ausschwemmung 102.
Intoxikationen: Innenkörper 50 u. 60 d. Neutrophilie m. r. V. 99.

I. K.

Kala-azar 153: Neutrop. m. d. V. 104, diagn: 146.
— infant. s. Leishmaniosis inf.
Katarrh: leichte Hyperleukozytose und Neutrophilie m. V. 96, 2.
Kedani s. Tsutsu gamuschi.
Keuchhusten s. Pertussis.
Knochenbruch: Ausschwemmungsblutbild 86 β, 102; infiziert Beisp. 102.
Knochenmarkserkrankung (Karzinose, Sarkomatose, Osteosklerose usw.): myelophthisische Anämie 59, 1 a; megalobl. Bl. 62, 4; aplastische Normoleukozytose 94, 3; Eiterung: Hyperleukozytosen und Neutrophilie m. r. V. 99 oder Ausschwemmung 102; leukämoide 102. Beisp.: 102. Erythrozytäre Reizungsblutbilder 59, 1 a; myelozytäre R. 57; diagn.: 118, 137.
Krämpfe: sofort myogene Hyperleukozytosen und Lymphozytosen 106, später Neutrophilien ohne V. 94, 1 α.
Kohlenoxydvergiftung: Hyperleukozytose; Erythrozytose 63.

Kuhmilchnährschäden: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 123; klin. V. 133.

I. L.

Leberabszeß: Hyperleukozytose und Neutrophilie; diagn.: 141. Beisp.: 141.
akut m. r. V. 99, 3, Hyp- oder Aneosinophilie 92, IIb, Lymphozytopenie 108.
fortschreitend oder rezidivierend: desgl. r. V. 96, 2 u. 98, 3 und Hypeosinophilie 92 IIb. Beisp.: 87, 131.
fast abgeschlossen oder stillstehend: hochnormale Zahl, Neutrophilie m. V. 96, 2.
Leberatrophie, akute gelbe: vakuolisierte L. **78**.
Leberzirrhose: Anämie; diagn.: 118.
Leishmaniosis infant: 122, **154**; diagn.: 137.
Lepra: Eosinophilie (?) 92.
Leuchtgasvergiftung: Neutrophilie m. r. V 99.
Leukämie: 112; Anämie 59, 1a; Verschiebung 133; diagn.: 138, 146; beim Kinde 122; zweifelhafte „akute L." 102. Beisp.: 88, 103, 106, 117, 120, 121.
Leukanämie (meist septisch): Anämie 61, 4. Hyperleukozytose und Neutrophilie mit hyperregenerativer (leukämischer) V. 102, Lymphozytopenie, Hypeosinophilie 92 IIb; diagn. 137.
Leukosarkomatose: 116.
Lues s. Syphilis.
Lungenkrankheiten: Erythrozytose 63, diagn.: 135.
Lungentumor: Eosinophilie 90, 7.
Lymphatische Leukämie: 113.
Lymphogranulomatose: 117; diagn.: 145. Eosinophilie 92. Neutrophilie m. r. V. 96, 2. Knochenmarksmetastasen 102. Lymphozytose 107.
Lymphosarkomatose: 116.
Lysolvergiftung: 99.

I. M.

Malaria: 148; „Dauerform" 51; diagn.: 136, 145, 148; aplast. An. 59. Beisp.: 150, 151.
Maltafieber: Hypoleukozytose und Neutropenie (m. d. V.) 104, Lymphozytose 108, Hypeosinophilie 92, IIb. Beisp.: 104.
Masern (Morbilli): Anämie 60, Ib, Plasma-Z. 72, 1; oft Hypeoleukozytose und Neutropenie m. r. V. 97; Lymphozytopenie 108, Monozytose 111, Hypeosinophilie 92, IIb: diagn.: 144, 146; kompliziert: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 100, 3.
Mastoiditis s. septische Prozesse; diagn.: 139.
Mediastinaltumoren: Erythrozytose 63.
Meningitis purul.: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3 und Hypeosinophilie 92, IIb; diagn.: 140.
— tuberculosa: geringere Hyperleukozytose ev. Lymphozytose, Hypeosinophilie s. Tuberkulose; diagn.: 140.
— syphilitica ebenso.
— epidemica: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3. Hyp- und Aneosinophilie 92, IIb; diagn.: 140. Beisp.: 141.
Mikrofilarien: 155.
Miliartuberkulose: geringe Hypoleukozytose und Neutrophilie s. Tuberkulose rein, Aneosinophilie 92 IIb.
Mischinfektion s. septische Prozesse.
Morbus Addisoni: schwere Anämie 61, 3b u. 4.
Morbus Banti: Anämie 60, 2a, Neutrophilie (auch Neutropenie), Monozytose 111; diagn.: 118, 146.
Morbus Barlow: Anämie 123.
Morbus Basedow: Hypoleukozytose oder normal und Lymphozytose 107 (absolut); diagn.: 145.
— — (forme fruste) desgl. Monozytose 111; diagn.: 146.
Morbus Biermer: 56; Krise 58, 60, 1c, 61, 4; V. n. rechts 79, 105, 107, 122; diagn.: 136, 137. Beisp.: 58, 105.
Morbus Werlhofii: **40;** Thrombopenie; diagn.: 134, 145. Beisp.: 42.
Muskelrheumatismus: Eosinophilie 92; diagn.: 138.
Myome: Anämie 61, 3b; aplast. 59.
Myeloblastenleukämie: diagn.: 118, 119.
Myxödem: Lymphozytose 107.

I. N.

Nephritis: Anämie 60, 2a, Eosinophilie 92, Hyperleukozytose und Neutrophilie ohne oder m. V. 95, 1α. Beisp. 95.
Nephrolithiasis: diagn.: 142.
Neugeborene: Anämie 61, 2b.
Neurasthenie m. Vagotonie: Eosinophilie 90, 2, Lymphozyt. 107.

I. O.

Ohrenkrankheiten s. septische Prozesse.
Ophthalmia sympathica: Hypoleukozytose und Neutropenie 104, Monozytose 111.
Orchitis (bei Parotitis): Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V.: diagn.: 144.

Orientbeule: **154.**
Osteomyelitis: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 96, Hypeosinophilie 92, II b.
Osteosklerose s. Knochenmark.
Otitis s. septische Prozesse; diagn.: 144.
Oxyuren: Eosin 90. Beisp.: 139.

I. P.

Pappatacifieber: degen. V. 83. Neutropenie m. d. V. 104. Lymphozytose 108, Kurve 125; diagn.: 145, 146. Beisp.: 104.
Paratyphus teilweise wie Typhus, s. dort.
Parotitis epidemica: Lymphozytose 106, Monocytose 110; diagn.: 144.
Pellagra: Hypoleukozytose oder normale Zahl, Neutropenie 104, Monozytose 111.
Pemphigus: Eosinophilie 90, 4.
Peritonitis s. septische Prozesse, schwer; diagn.: 144. Beisp.: 129.
Pertussis: Hyperleukozytose u. Lymphozytose 106: diagn.: 145.
Pleuritis purulenta wie septische Prozesse; diagn.: 142.
— tuberculosa, geringgradige Hyperleukozytose m. V., ev. Lymphozytose; s. tuberkul. Prozesse; diagn.: 142. Beisp.: Kurve 132.
Pneumonie: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3, Anisohypoleuk. 101, Hyp- und Aneosinophilie 92, II b, Beisp.: 98; diagn.: 144, 146.
Pocken s. Variola.
Poliomyelitis: 123, oft Hypoleukozytose und Neutropenie 104, Monozytose 111.
Polyarthritis: Hyperleukozytose und Neutrophilie ohne oder m. V., Beisp. 95, 1 a.
Polycythaemia vera (Polyglobulie) **62;** basophile Leuk. 89; neutroph. Hyperl. 95, 1 α; leukämoide Bilder 102; diagn.: 135, 138. Beisp.: 64.
Posthämorrhag. Anämie s. Blutung.
Prämykot. Exanthem: 90, 4.
Proletarieranämie: 56.
Protozoenkrankheiten: 148.
akut im Anfall, Anämie 61, 3a, leichtere Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 96, 2; 99, 3 α; Hyp- und Aneosinophilie 92, II b, Monozytose 111.
nach dem Anfall: Hypoleukozytose und Monozytose 111, Lymphozytose 107, leichte Eosinophilie.
chronisch: Anämie 60, 2b u. 61, 3b, schwankende Zahl, Neutropenie m. V. 104, Lymphozytose 107, Monozytose 111.
agonal: Ausschwemmung 101.
Prurigo Hebrae: Eosinophilie 90, 4.
Psoriasis: Eosinophilie 90, 4.
Pseudoanämie: 62.
Pseudoleukämie (klinische): 117.
Puerperalfieber s. septische Prozesse, klinisch: Verschiebung 131, diagn.: 142. Beisp.: 142.
Purpura: 6, **40**; Thrombopenie bei Morb. Werlhofii. Vakuolisierte L. 78; anaphylaktoide P. ohne Bl.-Pl.-Veränderung. Beisp.: 42: Anaemia aplast. 59; diagn.: 137, 145, 147 (M. Werlhof).
Pyelitis: Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99; diagn.: 142, 144.

I. Q.

Quinckes Ödem: Eosinophilie 90.

I. R.

Rachitis: Anämie 123; Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 122; Monozytose 123.
Recurrensfieber: 148; Hypeosinophilie 92, II b; Neutrophilie m. r. V. 90, 3; Monozytose 111.
Rekonvaleszenz: Anämie 60, 2a; Promyelozyten 70 oder geringe Hyperleukozytose oder Hypoleukozytose und Lymphozytose 108, Monozytose, „Krise" 109, 111, Eosinophilie 92.
Röntgenologen: Lymphozytose 108. Beisp.: 107.
Röteln (Rubeolae): Plasmazellen 72, 1; diagn.: 146.
Ruhr s. Dysenterie.

I. S.

Saturnismus: Anämie m. basoph. Punkt. 60, 2b; 61, 3b, diagn.: 136, Bleikolik; diagn.: 136; schwer m r. V. 99.
Sarkom s. Tumoren.
Sarkomatose s. Knochenmarkserkrankung.
Scarlatina (Scharlach): Döhlesche Einschl. 78, Fehlen gegen Sc.! Hyperleukozytose und Neutrophilie m. r. V. 99, 3, ev. Übersteigerung zur Hypoleukozytose m. r. V. 101, Eosinophilie im Verlauf stark 92, Monozytose 111; diagn.: 138, 146.
Schizotrypanosomiasis: 155.
Schlafkrankheit s. Trypanosomiasis.
Schutzimpfung s. Impfungen.
Schwangerschaft: megaloblast. Anämie 59, 61, 4; V. n. rechts 104; Hyperleukozytose und Neutrophilie 94, 1 α, m. r. V. 98, 3.
Schwarzwasser: 52; Anämie 60, 1c u. 60, 3a; 61, 4. Ausschwemmung 87, 102. Beisp.: 152.

Septische Prozesse: Anämie 60, 1 b, aplast. 59, klin. (Verschiebung) 131. Monozyten 135; diagn. gegen: 144, 146, diagn. für: 136, 139, 142, 147.
ganz oberflächlich ev. leicht: Hyperleukozytose und Neutrophilie ohne 95, 1 α oder m. V. 96, 2, Hypeosinophilie leicht 92, II b, Monozytose 111. Beisp.: 140.
schwer: Hyperleukozytose und Neutrophilie m r. V. 99, 3, Hyp- oder Aneosinophilie 92, IIb, Lympozytopenie 108, Monozyten sinkend. Beisp.: 127, 129, 130, 140, 141, 142.
sehr schwer: oft Umschlag in Hypoleukozytose u. Neutrophilie m. hyperr. V. 101, Aneosinophilie 92, II b, leukämoid, Leukanämie 102, Lymphozytopenie 108, 2, Monopenie. Beisp.: 101, 128, 129, 130, 142.
chronisch: geringere Hyperleukozytose und Neutrophile mit hyporegenerativer V. 96, 2; Hypeosinophilie 92, II b, gelegentlich auch Eosinophilie 92, 10, Lymphozyten vermindert 108, Monozytose gering 110.
agonal: Zahl sehr schwankend; oft hyperregenerative Neutrophilie oder leukämoide Blutbilder 100, 102, Aneosinophilie 92, II b, Lymphozytopenie 108.
atypisch (selten): Schwund der Neutrophilen. Beisp.: 111.
Serumkrankheit: Eosinophilie 90.
Skorbut: Hyper- und Hypoleukozytosen; letztere mit Verschiebung nach rechts 79 und Neutropenie 105, Lymphozytose 107; teilweise Eosinophilie.
Skrofulose: Anämie, Lymphozyt., Hyperleuk. 123.
Spotted fever: Anämie mit Randkörnchen 60, 1 d, Neutropenie 104, Monozytose 111.
Sprue: Anämie 60, 1 c, (schwere) megalobl. Blutb. 54, 61, 4; Hypoleukozytosen mit Neutropenie und Verschiebung nach rechts 79, 105, Lymphozytose 107; diagn.: 137. Beisp.: 105, 107.
Struma: Hyperleukozytose und Neutrophilie 95, 1 α, relat. Lymphozytose 107; diagn.: 145.
Sublimatvergiftung: Neutrophilie m. r. V. 99.
Syphilis: Anämie 59, 1 a und b.; 60, 1 b; 61, 4; megalobl. Blutb. 59, kongenit. 123.
rein: Zahl fast normal; Neutrophilie mit geringer V. 96, 97. Rechts versch. 105. Lymphozytose 106, 108 Beisp.: 107; Monozytose 110, 111.
sehr akut und kompliziert: Hyperleukozytosen und Neutrophilie m. r. V. s. sept. Prozesse 100, 3. Beisp.
Syphilitische Granulomatose: 118, 3; diagn.: 145.

I. T.

Tabes: Lymphozytose 106.
Tetanus: geringe Hyperleukozytose und Neutrophilie, fast ohne V. 95, 1 α, Hypeosinophilie 92, II b.
Trichinosis: Eosinophilie (stark) 90; zeitweise r. V. Beisp.: 91; diagn.: 138.
Trichocephalus: Eosinophilie 91.
Tropenanämie: 56, **62**.
Trypanosomiasis: 154.
Tsutsu gamuschi: Anämie. Neutropenie 104.
Tuberkulin: Hyperleukozytose; anaphylaktisch: Neutrophilie m. r. V., klin. 133; günstig: Lymphozytose 108.
Tuberkulose: Anämie 56; 60, 1 b, 123; Pseudoanämie: 62, degen. V. 83. diagn.: 145, Rezidiv 144, klin. V. 133, 135. Beisp.: 97, **134**.
chronisch, rein: Hypoleukozytosen und Neutropenie 104, Lymphozytose 106, 108, Monozytose 111, gelegentlich Eosinophilie 92, 10. Beisp.: Kurve 132.
akut: leichte Hyperleukozytosen und Neutrophilie m. V. 96, 2; Hypeosinophilie 92, II b. Monozytose 110.
kompliziert: Hyperleukozytose u. Neutrophilie m. r. V. 100, 3 oder m. d. V. 103; abgekapselte Abszesse, Neutrophilie m. V. 96, 2, klin. V. 133; diagn.: 144.
generalisiert (Granulomatose) 118, 2; diagn : 145.
Tumoren: diagn.: 139, 144, 145, 146.
— maligne: Anämie 61, 2 b; myelophthisische A. 59, 1 a; Hyperleukozytose u. Neutrophilie 95, 1 α, Monozytose 111; diagn.: 137; gelegentlich Eosinophilie 92, 7. Kompliziert wie septische Prozesse 100, 3. Metastasen im Knochenmark: bisweilen Ausschwemmung oder leukämoid 102.
Typhus: Hypoleukozytose und Neutropenie m. d. V. 104, Lymphozytose 108, Aneosinophilie 92, II b. Beisp.: 104.
kompliziert durch septische Prozesse: Antagonismus 89 und Hyperleukozytosen mit Neutrophilie m. r. V. 100, 3 und m. d. V. 104. Beisp.: 89, 144; diagn.: 139. 145.

I. U.

Ulzera: Anämie 60, 2 u. 61, 3, aplast. 59; diagn.: 136, 137.

Ultravisible Erreger: vielfach niedrige Zahlen und Neutropenien 104, Lymphozytosen 107 oder Monozytosen 111; Verminderung der Eosinophilen 92, IIb, larvierte Anämien 60, 1 d.
Urämie: Aneosinophilie 92, IIb.
Urticaria: Eosinophilie 90, 4.

I. V.

Vagotonie: Eosinophilie 90; diagn.: 138. Beisp.: 139.
Varicellen: Neutropenie 104, Monozytose 110; diagn.: 146.
Variola: „Buntes Blutbild" 110, Plasma-Z. 72, 1; Hyperleukozytose und Monozytose 110, Neutropenie (relativ) m. r. V. 99, 3, Aneosinophilie 92, IIb; diagn.: 146. Beisp.: 110.
Verruga peruviana: Anämie (schwer) 60, 1d, megalobl. 61, 4, mit besonderen Einschlüssen 50, Erreger (?) 51.

I. W.

Werlhofsche Krankheit s. Morbus Werlhof.
Windpocken s. Varicellen.
Wochenbett: Hyperleukozytose und Neutrophilie ohne V. 95, 1 α; puerperale Infektion: s. septische Prozesse; diagn.: 142.
Wundinfektion s. septische Prozesse, klin. 131; diagn.: 142.
Wurmkrankheit s. Helminthiasis.

II. Allgemeines Sachverzeichnis.

(Krankheiten siehe I. Teil)

II. A.

Absolute Zahlen 76.
Adrenalin. Lymphoz. 106. Malaria 152. Trypan. 154.
Agglomeration 4.
Agonale Blutbilder 101.
Agranulozyten 73, 87.
Aleukämie 116.
Alcohol absolutus 9.
Altmann-Schridde-Granula 70.
Amöboide Bewegung 16, 67.
Anämie 54, klin. 126; diagn. 137.
aplastische 21, **59**, 60.
aregenerative 59, 60.
Begleit- 59.
einfache (Oligämie) 54, 55.
Einteilung der 54.
kryptogenetische oder perniziöse (Morbus Biermer) **56**; Beisp. 58.
myelophthisische 59, 1 α.
posthämorrhagische 55, 60, 2; 61, 3.
primäre und sekundäre 55.
pseudoaplastische 60.
mit Randkörnchen 50, 51.
An. pseudoleucaemica sive splenica infantum 122.
Anaplasma marginale 51.
Aneosinophilie 92; klin. 127, diagn. 139.
Anilinfarben als Blutgifte 50; diagn. 136.
Anisozytose 54.
Anisoleukozytose 80, 81 Anm. 83, **101**.
Antagonismus 89, 94.
Aplasie 36; klin. 126.
— der Erythrozyten 52, 53.
— der Leukozyten 88 Anm., 94, 3.
Aplast. Anämie 59.
Aqua destill. neutral. 11.
Archoplasma 44, 67.
Aregenerative Blutbilder 59; klin. 126.
Arnethsche Verschiebung 78 (s. unter Kernverschiebung).
Atypische Jugendformen d. E. 47, d. L. 73.
— Monozyten 71, 72.
— Leukozyten **73**.
Aufbewahrung von Präparaten 19.
Ausschwemmungsblutbilder 82, **86**, 101, 118; Beisp. 102.
Ausstrichtechnik 6, 7.
Autoagglutination 154.
Azur II, vital. 18.
Azurophilie 46.
Azurophile Körnung 69, Bestäubung 71.
— Punktierung 48.
— „Stippchen" 70 B.

II. B.

Bakterien 147.
Basische Erythroz. i. dick. Tr. 14.
Basophile Punktierung 45; 60, 2b; 61, 3b; diagn. 126.
Basophiler Leukozyt 67, 1.
Basophile Leukozytose 89, diagn. 138.
Basophilie 54.

Begleitanämien 59.
Besteck, hämatolog. 6.
Bestrahlung (Leukämie) 120, 121.
Bilirubin im Serum 33.
Blaukörner (Heinz) 31.
Blut, physiologische Eigenschaften, 4.
— natürliches 16, 148, 3.
Blutbild, Gesamttheorie 1, **35**; klin. 125; vollständiger Status 157. Schema 34/35.
— **erythrozytäres** 38, Theorie 51.
anämisches, 54 klin. 126, diagn. 135.
aplastisches, 53, 94, 3; diagn. 137.
aregeneratives 60b; klin. 127.
degeneratives 51, 52, 60c.
hyperregeneratives 53, 61, 4; diagn. 146.
normoblastisches 53, 61.
megaloblastisches oder perniziöses 53, 61, 4.
polychromatisches 52, 60.
pseudoaplastisches 52, 53.
regeneratives 52.
Reizungs- 52.
Blutbild, leukozytäres 65; Theorie 85; klin. **127.**
aplastisches 88 Anm., 94, 3.
Ausschwemmungs- 101.
„Buntes" 110; diagn. 146.
degeneratives **86.**
Einteilung der 89.
hochregeneratives 87.
hyperregeneratives 87, 100; diagn. 126.
leukämisches 87, **112.**
leukämoides 102.
pseudoaplastisches 88.
regeneratives 87, 95—100.
Reizungs- 87.
Blutentnahme 6.
Blutgifte 50.
Blutmenge 56 oben.
Blutplättchen 39; diagn. 137.
— in Erythrozyten 47.
— Zählung der 9, 13.
Bluttransfusion, Vorversuch 4.
Blutungszeit 32.
Boraxmethylenblau 11.
Brillantkresylblau 18.
„Buntes Blutbild" 110; diagn. 146.

II. C.

Cabotsche Ringkörper 46, 50.
Centralkörnchengruppe 44.
Centren 17, 44.
Chemotaxis 75, 1.
Chlorkalziumbehälter 19.
Chondriokonten 70.
Chromatinstäubchen 50.
Corps en demi lune 49.

II. D.

Deckgläschenpräparat 8.
Degeneration 35, 51, 85.
— klin. 126.
— d. Erythrozyten 48, **51.**
— d. Leukozyten 78, 83, **85.**
Degenerative Verschiebung 82, Verlauf 84.
Diagnostisch wichtige Blutbilder 135.
Diathese, hämorrhagische bei Purpura 40, b. Leukämie 114.
„Dicker Tropfen" **9, 14,** Eosin. 27, basische E. 45, Kernkugeln 45, Bleivergift. 61, Massenuntersuchung 136 Anm.; diagn. 136, 148, 154.
Differentialdiagnose der Leukämien 118.
— d. Filarien 156.
Differentialzählung der Leukozyten **27, 76.**
Döhlesche Einschlüsse **78.**
Doppelkernige 73, 4.
Drüsen 35, 65
— Punktion der 119, 154.
Dualismus 65.
Dunkelfeld **16;** 48, 3; 50, 4; 67, 148.

II. E.

Einstich 7.
Embryonaler Rückschlag 36, 47, 57.
Endosoma 39.
Endothelien **72.**
Entkernung 43.
Eosinophiler Leukozyt 68; Zählung 27; im dicken Topfen 14.
Eosinophile Leukozytose 89.
Eosinophilie 77, **90**; klin. 127; diagn. 138.
Erythroblast 45.
Erythrozyten, normal **38**; pathol. **43.**
— klin. 126; diagn. 135.
— Lebensdauer 51.
— Blutbild der 38.
— Zählung der 25.
Erythrozytosen **63**; diagn. 135.
Erythrogonie 46.

II. F.

Färbung, Technik 10.
Fermentprobe, proteolytische 119.
Fremde Bestandteile 147.
Fibrin, Fibrinogen 5.
Filarien 156; lebend 17.
Fixierung, trockene Ausstriche 9.
— frucht 20.
— Organe 20.
Formaldehyd 15.

II. G.

Geldrollenbildung 4, 16, 39.
Genese der Erythrozyten 52.

Genese der Leukozyten 65, 69, 85.
—, Schema 34/35.
Gerinnung 5; Prüfung 31.
Gesamttypus des Blutbildes 38, 124.
Gesamtzahl 74; klin. 124—126; diagn. 135, 138.
— und Verschiebung 84.
Giemsa-Färbung 11.
— Schnellfärbung 12.
— für Organe 21.
Gigantozyten 47.
Glaskörper 44.
Golgi-Körper, -netz 66, 67.
Granulozyten 67.
Granulozytosen 89.
Große Mononukleäre 65, **71**.

II. H.

Halbmonde 149.
Halbmondkörper **49**.
Hämoglobinämische Innenkörper **50**, 60d; diagn. 136.
Hämoglobinbestimmung 29.
Hämoglobin-Index 31; diagn. 135.
Hämoglobin-Skala (Talquist) 29.
Hämogramm 79, 159 Anm.
Hämoklasie 22; 75, 2; 86.
Hämokonien 16; 50, 3.
Hämolytische Färbung 18.
Hämometer (Sahli) 30.
Hämophilie 6.
Hautreinigung 7.
Heinzsche Innenkörper 51.
Histiozyten 65, 66.
Hitzefixierung 15.
Hormone 35, 85, 90.
Howellsche Körper 46, 4.
Hypeosinophilie **92**.
Hyperchromasie 47; 54; 61, 4; diagn. 135.
Hyperglobulie 54, **63**.
Hyperleukozytose **74**.
Hyperplasie 47, 53.
Hyperregeneration d. E. 53, 3; 61, 4; d. L. 87; klin. 126; diagn. 146.
Hypoleukozytose **74**.

II. I.

Impffeder 7.
Index, Hämoglobin- 31; Kern- 83.
— d. Verschiebung **83**.
Indophenolblausynthese 15.
Innenkörper 40, **50**, 51, 60d; diagn. 136.
Insuffizienz 53 Anm.; 73, 5; 83; 108 Anm.
Jodierung 20.
Jollykörper 46, 51.
„Jugendliche" Neutrophile 69.
— Lymphozyten 70.

II. K.

Kala-azar-Körperchen 153.
Kali, chlorsaures als Blutgift 50; diagn. 136.
Kapselkörper 44, 51.
Karyochromatophile Körner 51, 62.
Karyogene Metachromasie 46.
Karyolyse 46.
Kernbrücken-, fäden 68, 3.
Kerndegeneration d. E. 46.
Kernkugeln 46.
Kernreste 46.
Kernschatten 73, 5; 113.
Kernumbildung d. E. 40; d. L. 67.
Kernverschiebung 78.
— nach links 79.
— nach rechts 79.
— regenerative **80a.**
— degenerative **82b.**
— hyperregenerative **87c.**
— Index **83.**
— Kurven 125, 129, 132.
— durch Versagen, Verdrängung, Ausschwemmung d. Knochenmarks 101.
— neutrophile Leukozytose mit 94.
— klinische Wertung 128.
Kernzahlen 84.
Kinderblutbild 121.
Klinische Verwertung des Blutbildes **124.**
Knochenmark 20, 35, 52, 65; myeoblast. 70, 80, 82, 83.
— Punktion des 20.
Knochenmarks-Riesenzellen 40, **72.**
Kombinierte Färbungen 18.
Konstitutionsschwankungen 75, 4.
Krisen 58, **86.**
Kurloff-Körper 71C.
Kurven 120, 121, 125, 129, 132.

II. L.

Leishmanien **153.**
Leukämie **112**; Kurven 120, 121.
Leukämoide Blutbilder 102.
Leukoblast 69.
Leukozytäre Blutbilder 89; klin. 127 ff.; diagn. 138.
Leukozyten 67; diagn 138.
— Zählung 26, Schätzung 22.
— Differentialzählung 27.
Leukozytosen 74; Einteilung 89; klin. 127; diagn. 138.
Leukolyse 73, 5; 75.
Leukopenie **74;** diagn. 138, 144, 146.
Leukosarkomzellen 73.
Leuko-Widal 22.
Literatur 172.
Lymphatisches System 35, 65.
Lymphoblasten 65, **72**, 87.

Lymphoidozyt 65; erythrozytärer 46.
Lymphozyten 70.
Lymphozytensturz 108.
Lymphozytosen 77, **105**, 106; klin. 135; diagn. 145.
Lymphozytopenien 108.

II. M.

Makrozyt 44, Makrozytose 54.
Makrophagen 71, 73.
Makrophagozytose 109.
Malariaparasiten 148; diagn. 136.
Mäander-Methode 28.
Mansonlösung 11, 18.
Mastzelle 67, 1.
May-Grünwald Färbung + Giemsa 12.
Megaloblasten 47; 61, 4.
Megakaryozyten 40, **72.**
Megaloblastisches Blutbild 47, **57**; klin. 127; diagn. 137.
Megalozyten 47; Megalozytose 54.
Metachromasie 48; karyogene 46.
Metamyelozyten **69.**
Metaplasie 87.
Methylalkohol 9.
Methylenblau 10.
Methylviolett 18.
Methylviolett Essigsäure 18, 23.
Mikrozyten, -blasten 48.
Mikrozentrum 44, 51.
Mikrofilarien 155.
Mikromyeloblasten 73, 119.
Milz 35, 65; Punktion der **119.**
Mitochondrien 67, 70.
Mitosen 45, 71.
Monopenie b perniz. Blutb. 122.
Monozyten 71.
Monozytenleukämie 114.
Monozytensystem 65.
Monozytose 77, **108**; klin. 135; diagn. 145.
Morphologie d. E. 38—51; d. L. 67—85.
Myeloblasten 65, **70**, 87, 112, 118.
Myeloblastenleukämie 119; Beisp. 115.
Myelozyten. bas. 67; eosin. 68, 2; neutroph. 69.
Myeloisches System 35, 65.
Myogene Leukozytose 75, 2; 94, 1a; Lymphozyt. 106 Anm.

II. N.

Natriumthiosulfit 20.
Natürliches Blut 16, 148.
Netzstruktur 45.
Neutropenie 103; diagn. 144.
Neutrophile Leukozytose 93; klin. 127; diagn. 139
Neutrophiler Leukozyt **68.**
Neutrophilie 77, **94**; klin. 127; diagn. 139.
Neutrophilie mit hyporegenerativ. V. 95.
— mit regenerativ. V. 98.
Neutroph. mit hyperregenerativer V. 100
— mit degenerativ. V. 103.
Nitrobenzol 136.
Normales Blutbild 3, 35; klin. 126.
Normoblast **44.**
Normoblastisches Blutbild 53; klin. 126, 127.
Normoleukozytose 93.
Normozyt 38.

II. O.

Objektträger 6; f. d. Tropen 19.
Oligämie 54, **56**, 62.
Oligochromämie 54.
Oligochromasie **48.**
Oligozythämie 54.
Organteile, Technik 19
Orthochromatischer Erythrozyt 38.
Oxydasereaktion **15,** 65, 70, 73, 119, 147.

II. P.

Pappenheimsche Färbung 12.
Parasiten 147, i. Dunkelfeld 17.
Parasitoide Innenkörper 50.
Perniciosa-Fleckung 49, 149.
Perniziöse Anämie 56.
Perniziöses Blutbild 47, 50, **53;** diagn. 37.
Pessarformen 48, 56.
Phenolverbindungen, diagn. 136.
Pigmentophagen 151.
Pinkussches Zeichen 107, 116.
Phenylhydrazin 50.
Physiologische Leukozytose 75, 2; 94, 1α; 95β; 106.
Plättchenkerntheorie 40.
Plasmazellen 72, 116; diagn. 146.
Plasmosomen 67, 70.
Poikilozyten 48, -zytose 54.
Polychromasie 44—54, im dick. Tr. 14.
Polychromatisches Blutbild **52**, 60, 2; klin. 127; diagn. 135.
Polyzythämie (-globulie) **62.**
Posthämorrhagische Anämie 56.
Prognost. Verwertung **126.**
Promyelozyten **69,** 70, 87.
Proteolytisches Ferment 70, 119.
Protozoen 148.
Pseudoanämie **62.**
Pseudo-aplastische Blutbilder, E. 52b; L. 75, 3.
„Pseudoleukämie" 117.
Pseudoparasiten 50; Spirochäten 17, **148.**
Punktierung, basophile 45, 3.
— azurophile 48.
Punktion, Knochenmark 22, Drüsen, Milz 119.

II. R.

Randkörnchen **50**; diagn. 137.
Randreifen **46**, 60, 1d.

Regeneration 36; klin. 126.
— der Erythrozyten 52.
— der Leukozyten 86.
— Verschiebung 80; Verlauf der 84.
Reinigung 7.
Reizungsblutbilder E. 52, 60; L. 87.
Reizungsformen 72.
Resistenzbestimmung 32.
Retikulo-Endothel 35, 65, 72.
Riedertypen **73,** 87, 113.
Riesenzellen **72.**
Ringkörper 46; frei 47, 48.
Röntgenstrahlentherapie 59, 120.

II. S.

Sahlischer Hämometer 30.
Schätzung der Leukozyten 22.
Schatten 49; Kern- 73, 5; 113.
Schema für Blutbildung und Blutbild 34/35.
— für Differentialzählung 28.
Schistozyten 48, 50.
Schizotrypanum 155.
Schmauchsche Innenkörper 51.
Schnellfärbung, Giemsa-, 32.
— Oxydase- 16.
Schnittfärbung 21.
Schrei-Lymphozytose 106, 123.
Schriddesche Granula 70.
Schüffner-Tüpfelung 49, 149.
Segmentierung 67.
Segmentkernige 68.
Senkungsgeschwindigkeit 5.
Spezifische Erythrozytenstruktur **44**, 49, 60 d.
Spirochäten 147; lebend 17; i. d. Tr. 14
Splenozyt-Monozyt s. dort.
Spreader 7 Anm. 2.
Stabkernige **68**, 80, 82.
Stechapfelformen 39, 48.
Stechfeder 7.
Stroma 39.
Struktur d. E. 43; d. L. 66.
Sublimatalkohol 20.
Substantia reticulo-Filament 45.
— metachromatica 48.
Sudan 18, 74; Sudanophilie 74 Anm.
Susa-Gemisch 20.
Symptomat. Verwertung **126.**
System, myeloisches 36, 65.
— lymphatisches 35, 65.

II. T.

Tagesschwankung 4.
Talquist 29.
Technik 4.
Theorie des Gesamtblutbildes 35.
— des Blutbildes der Erythrozyten 51.
Theorie des Blutbildes d. Leukozyten 65, **85.**
Thromben 5, 40.
Thrombin, Thrombokinase 5.
Thrombogen 5.
Thrombozyten 40.
Toluylendiamin 50.
Transfusion, Vorversuch 4.
Trialismus 65.
Triazid 15; 68; 71, 7.
Trocknung 8, 10.
Tropfen, dicker, s. unter „Dicker Tropfen".
Trypanosomen 154, lebend 17.
Türksche Reizform **72.**
Tupfpräparate 19.
Typus des Blutbildes 38, 77, 89.

II. U.

Übergangsformen 65, **71.**
Unfixierte Ausstriche 12, 18.
Unitarismus 65.

II. V.

Vakuolen 74 oben, 78.
Vaseline-Einrandung 16.
Verbrauch der Erythrozyten 51.
Verbrauch der Leukozyten 80.
Verdauungsleukozytose 75, 2; 94, 1 *α*; -Lymph. 109.
Verschiebung der Neutrophilen s. unter Kernverschiebung.
Verteilungsleukozytose **75**; 86 95 *β*.
Verteilung, ungleiche, d. L. 37; 75, 2.
Verunreinigungen 147.
Vierfeld-Mäandermethode 28.
Vitalfärbung 17.

II. W.

Was erprobe 11.

II. Z.

Zahlen der Blutplättchen 40.
— der Erythrozyten 26, 39, 51; klin. 126; diagn. 135.
— der Leukozyten 26, 66, **74**; klin. 126; diagn. 138.
— relative 76.
— absolute 76.
Zählfenster für Blutplättchen 13.
Zählkammer 22, 24.
Zählpipetten, Reinigung der 24.
Zähltafel 28.
Zählung der Blutplättchen 9, 13.
— der Erythrozyten 25.
— der Leukozyten 26.
— der Eosinophilen 25.
— der Filarien 155.
— differentiale 27, 76.
Zytozym 5.
„Zwillinge" 73.

Literatur.

Allgemeine Hämatologie:

Arneth, Qualitative Leukozytose. 2. Bd., Verlag Klinkhardt, Leipzig 1920.

v. Domarus, Methodik der Blutuntersuchung. Verlag Springer, Berlin 1921.

Hirschfeld-Pappenheim, Hämatologische Bestimmungstafeln (schöne Zelltafeln). Verlag Klinkhardt, Leipzig 1920.

Naegeli, Lehrbuch der Blutkrankheiten. 3. Aufl. Vereinigung wissenschaftl. Verleger, Berlin-Leipzig 1921.

V. Schilling, Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. Monographie aus Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., Bd. 2. Verlag J. A. Barth, Leipzig 1914, auch als Monographie einzeln.

— Mikroskopische Blutuntersuchungsmethoden, in Krauß-Uhlenhut, Handbuch der mikrobiol. Untersuchungsm., Bd. II, Urban & Schwarzenberg, Berlin 1922.

Wissenschaftliche Begründung der besonderen Angaben dieser Monographie (mit genauen Literaturnachweisen):

V. Schilling, Arbeiten über den Erythrozyten I—VII. Archiv Fol. haemat. Bd. XI, 1911, und Bd. 14, 1912.

— Die Zelltheorie des Erythrozyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virch. Arch., Bd. 234, 1921.

— Kritik der Arnethschen Lehre von der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Arch. Fol. haemat., Bd. 12, 1911.

— Über die Notwendigkeit grundsätzlicher Beachtung der neutrophilen Kernverschiebung und über praktische Erfolge dieser Methode. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 89, 1920.

— Das Blutbild als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 27, 1921.

— Leukozyten, Leukozytose und Infektion. Brugsch, Ergebnisse der Inn. Med., Bd. 3, 1922.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Die angegebenen Preise sind die im Juni 1922 giltigen; für das Ausland erhöhen sie sich durch den vorgeschriebenen Valuta-Zuschlag. Die Preise für gebundene Bücher sind unverbindlich.

Praktische Blutlehre

Ein Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung in der Praxis

Für Ärzte, Studenten und Laboranten

Von

Privatdozent Dr. **Victor Schilling**

Assistent an der 1. Medizinischen Klinik der Universität Berlin

Mit 1 farbigen und 15 schwarzen Textabbildungen

V, 58 S. kl. 8°. 1922. **Mk 12.—**

Die von dem Verfasser seit Jahren ausgearbeiteten Methoden zur praktischen

Druckfehlerberichtigung.

S. 84 Zeile 7 von unten ist hinter „Myelocyten“ zu ergänzen „und“.

S. 132 Zeile 2 von oben ist „130, 3a“ zu ersetzen durch „100“.

S. 138 Zeile 23 von oben fehlt hinter „tropischer“ das Wort „Vorgeschichte“.

---

skop zu kontrollieren. Das Buch erscheint bereits nach Jahresfrist in zweiter, verbesserter Auflage und wird praktischen Ärzten und jungen Medizinern nach wie vor wertvolle Dienste leisten; es eignet sich wegen seiner leichtfaßlichen Form besonders auch für Kurse und zur technischen Ausbildung von Unterpersonal in Laboratorien, Lazaretten und Krankenhäusern.

Centralblatt für Pathologie, Bd. 31, Nr. 11.

. . . In dem Büchlein wird die Methode in meisterhafter Weise geschildert und gezeigt, wie mit ihr nicht nur die verschiedenen Blutparasiten gut erkannt werden können, sondern auch die prozentuale Verteilung der weißen Blutkörperchen sowie Veränderungen der roten Blutzellen sehr gut studiert werden können. Dem Büchlein ist die weiteste Verbreitung zu wünschen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Die angegebenen Preise sind die im Juni 1922 giltigen; für das Ausland erhöhen sie sich durch den vorgeschriebenen Valuta-Zuschlag. Die Preise für gebundene Bücher sind unverbindlich.

Atlas der menschlichen Blutzellen.

Von Dr. **Artur Pappenheim.**

3 Bände. Erster Band. Tafel I—XII u. VI, 1—83 S. Text gr. 8°. 1905. (vergriffen)

Zweiter Band. Tafel XIII—XXV. Mit 3 Abbild. im Text. XIV, 83 bis 571 S. Text. gr. 8°. 1909. Mk 360.—

Supplementband. Tafel XXVI—XLIII. (3 Lieferungen.) Mit 10 Abbild. im Text. XII, 240 S. Text. gr. 8°. 1911—1912. Mk 504.—

Zeitschrift für klin. Medizin, 70. Bd., Heft 1 u. 2: . . . Tafeln, die man wohl ohne Übertreibung als Kunstwerke bezeichnen darf. Eine derartig tadellose, den wirklichen mikroskopischen Bildern auf das naturgetreueste entsprechende Ausführung ist bisher in keinem anderen Blutatlas zu finden. Es gibt wohl kaum einen Zelltypus, der in dem Pappenheimschen Werke nicht aufzufinden wäre, und jeder, der auf hämatologisch-histologischem Gebiete arbeitet, wird mit Erfolg diesen Atlas als Hilfsmittel, Nachschlagewerk und unentbehrliche Beihilfe bei der Bestimmung zweifelhafter Zelltypen des Blutes benutzen können. Die feinsten histologischen Details sind in minutiösester Weise wiedergegeben und auch im Texte besprochen.

Die Zellen der leukämischen Myelose (Leukämie-Zellen).

Tafeln zum Studium der normalen und pathologischen menschlichen Blutzellen. Von Prof. Dr. **Artur Pappenheim,** Universitätsprof. zu Berlin. Mit 20 Farbenlichtdrucktafeln. Text (theoretische Einführung — Tafelbesprechung [IX, 202 S.]) u. Atlas. (Kart.) 4°. (23,5×31 cm). 1914. Mk 672.—

Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie.

Von Dr. **Kurt Ziegler,** Privatdoz. u. Assistent d. mediz. Klinik in Breslau. Mit 2 lithogr. Tafeln. VI, 126 S. gr. 8°. 1907. Mk 54.—

Blut und Pigmente.

Gesammelte Abhandlungen, mit Zusätzen versehen, von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Neumann,** Königsberg i. Pr. Mit 10 Abbild. im Text und 4 Tafeln. VI, 467 S. gr. 8°. 1917. Mk 168. —

Deutsche medizinische Wochenschrift vom 14. Febr. 1918: Die Lebensarbeit eines berühmten Forschers, zugleich eines der ältesten auf dem Gebiete der Hämatologie, liegt hier in einem stattlichen Bande vor. Seit dem Jahre 1866 bis in die neueste Zeit hinein hat er zahlreiche Abhandlungen zur Lehre von der Histologie des Blutes (im ganzen 27) und zur Lehre über die Pigmente (10) gegeben; sie sind in verschiedenen Zeitschriften verstreut und zum Teil schwer auffindbar. Hier sind sie nun vereinigt, mit Ausnahme der Polemik nahezu wortgetreu wiedergegeben und nur in einem Anhange den neueren Anschauungen entsprechend verändert und vervollkommnet. Das Werk wird jedem Hämatologen eine wertvolle Bereicherung, ein notwendiger Bestandteil seiner Bibliothek sein. *Rosin* (Berlin).

Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes.

Von Dr. **R. R. v. Limbeck,** Privatdoz. f. inn. Medizin, ordin. Arzt des Krankenhauses „Rudolfstiftung" in Wien. Mit 27 Abbild. im Text u. 2 farb. Tafeln. Zweite Auflage. Mit einem Beitrage: **Die Gerinnung des Blutes.** Von Dr. Ernst Freund, Vorstand des chem. Laboratoriums des Krankenhauses „Rudolfstiftung" in Wien. VIII, 389 S. gr. 8°. 1896. Mk 108.—

Inhalt: 1. Die Methodik der Blutuntersuchung. 2. Die Blutmenge. 3. Die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes. 4. Die Morphologie des Blutes. 5. Klinische Blutuntersuchungen. — Sach- und Autorenregister.

Die angegebenen Preise sind die im Juni 1922 giltigen; für das Ausland erhöhen sie sich durch den vorgeschriebenen Valuta-Zuschlag. Die Preise für gebundene Bücher sind unverbindlich.

Experimentelle Beiträge zur klinischen Pathologie des Blutes.

Von Dr. **Paul Schmidt,** (Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.) Mit 4 lithogr. Tafeln. V, 42 S. gr. 8°. 1902. Mk 36.—

Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen.

Von Dr. med. **M. Löhlein,** a. o. Prof. a. d. Univers. Leipzig. 25 S. gr. 8°. 1913. Mk 12.—

Die Leukozytose bei Scharlach und anderen Mischinfektionen.

Von Dr. **H. Bennecke,** Privatdoz. a. d. Univ. Jena. IV, 80 S. gr. 8° 1909. Mk 30.—

Die hämatologische Technik.

Von Prof. Dr. **Hermann Schridde,** Direktor des patholog. Institutes in Dortmund, und Prof. Dr. **Otto Naegeli,** Direktor der Univ.-Poliklinik in Zürich. Mit 20 Abbild. im Text und 3 Tafeln. Zweite umgearbeitete Auflage. (VI, 136 S. gr. 8°.) 1921. Mk 52.—, geb. Mk 80.—

Das vorliegende Buch will für den praktischen Arzt und für den Studierenden ein Wegweiser sein, sich in die Untersuchungsarten der hämatologischen Forschung einzuarbeiten. In der seit dem Erscheinen der ersten Auflage verflossenen Zeit sind eine Anzahl neuer brauchbarer, für hämatologische Untersuchungen in Betracht kommender Methoden angegeben worden, die in der neuen Auflage aufgeführt worden sind. Insbesondere aber haben es sich die Verfasser angelegen sein lassen, die in der ersten Auflage enthaltenen Verfahren weiter auszubauen und zu vervollkommnen. Vor allem ist das Gebiet der physikalisch-chemischen Methoden sehr erheblich erweitert worden. So wird auch die neue Auflage allen, die mit Blutuntersuchungen zu tun haben, besonders willkommen sein.

Berliner klinische Wochenschrift, 1910, Nr. 22: . . . für den Arzt und Studierenden . . . ein Nachschlagewerk, das sie bei Bedarf mit großem Nutzen zu Rate ziehen werden.

Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten.

Von Dr. med. **Paul Canon,** Berlin. Mit 1 Lichtdrucktafel. VII, 252 S. gr. 8°. 1905. Mk 60.—

Fortschritte der Medizin, 1905, Nr. 33: . . . In dieser verdienstvollen Arbeit stellt Canon, der selbst auf dem Gebiete der Bakteriologie des Blutes erfolgreich gearbeitet hat, alle wissenswerten Forschungsergebnisse übersichtlich und kritisch zusammen. In dem speziellen Teil ist zunächst die Methodologie geschildert; hieran schließen sich die Befunde bei den einzelnen Krankheiten. Im zweiten Teil hat Canon versucht, hieraus allgemeine Gesichtspunkte herzuleiten, indem er namentlich die Art und Weise des Eindringens der Bakterien ins Blut, ihr ferneres Schicksal daselbst, sowie die Frage der Mischinfektion behandelt. In einem dritten Teile werden die hämatogenen Infektionskrankheiten behandelt und schließlich auf Grund der bakteriologischen Forschungen therapeutische Fingerzeige gegeben. Das Buch füllt eine Lücke in der Literatur aus und verdient empfohlen zu werden. *Guttmann.*

Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten.

Von Privatdoz. Dr. **Joseph Arneth,** I. Assistent der medizin. Klinik am Juliushospital zu Würzburg. Mit 11 größeren und 233 kleineren Blutbildtabellen. V, 200 S. gr. 8°. 1904. Mk 120.—

Münchener med. Wochenschrift, 1904, Nr. 25: . . . Die überaus sorgfältige und mühevolle Arbeit Arneths bedeutet einen Merkpunkt in der Geschichte der Blutforschung, speziell für die Frage der Leukozytenzählung bei den Infektionskrankheiten. . . . Arneths Untersuchungen setzen an einem Punkte ein, wo die anderen Forscher vorher Halt gemacht haben. . . . Die Lektüre der Arbeit, die flüssig und elegant geschrieben, ist dringend zu empfehlen. *Benario.*

Die angegebenen Preise sind die im Juni 1922 giltigen; für das Ausland erhöhen sie sich durch den vorgeschriebenen Valuta-Zuschlag. Die Preise für gebundene Bücher sind unverbindlich.

Über die Wechselbeziehung zwischen Hämaglobin und Protoplasma

nebst Beobachtungen zur Frage vom Wechsel der roten Blutkörperchen in der Milz. Eine Untersuchung aus dem Physiologischen Institut zu Dorpat. Von Dr. **August Schwartz.** 58 S. gr. 8°. 1888. Mk 18.—

Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben.

Von Prof. Dr. **Leon Asher,** Bern. („Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze". Fünftes Heft.) 40 S. 1909. Mk 14.40

Blutkörperchen und Wanderzellen.

Von Prof. Dr. **Franz Weidenreich** in Straßburg. (Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Heft 15.) 65 S. gr. 8°. Mk 19.20

Vorlesungen über Urämie.

Von Prof. Dr. **G. Ascoli,** Dozent a. d. Kgl. Univers. zu Genua. Mit 20 Tabellen (86 S.) und 3 Kurven (6 S.). VII. 388 S. gr. 8°. 1903. Mk 96.—

Inhalt: 1. Einführung. — 2. Klinische Urämie; die Bewegungsstörungen. — 3. Die urämischen Störungen des Bewußtseins, des Geistes und der Sinne. — 4. Die viszerale Urämie. — 5. Die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Urämie. — 6. Die Anurie. — 7. Eiweißschlacken und Urämie. — 8. Der Haushalt der Salze und die Gesamtschlacken. — 9. Die Ergebnisse der funktionellen Nierenuntersuchung. — 10. Der intermediäre Stoffwechsel. — 11. Die Zytotoxine. 12. Schlußsätze. — Literaturübersicht. Tabellen und Kurven.

Deutsche medizin. Wochenschrift, 1904, Nr. 12: . . . sehr bemerkens- und lesenswertes Produkt ernster wissenschaftlicher Forschung . . . Für einen Italiener in erstaunlich flottem Deutsch geschrieben . . .

Zur Klinik der Opsonine.

Von Prof. Dr. med. **Alexander Strubell.** (Aus dem Opsonischen Laboratorium [Abt. des Path. Inst.] der Königl. S. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.) Mit 4 Abbildungen und 6 Tafeln. VII, 228 S. gr. 8°. 1913. Mk 96.—

Inhalt: Einleitung. — Opsonische Technik. — Über die Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index. — Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Index. — Die komplexe Natur der Opsonine. — Phagozytose in vitro. — Die Vakzintherapie. — Der tuberkulo-opsonische Index beim Menschen und beim Rinde. Klinische Erfahrungen über lokale Tuberkulosen. — Die Schwankungen des opsonischen Index gegen Staphylokokken. — Die opsonische Wirkung frischer Staphylokokken-Allgemeininfektionen. — Der opsonische Index gegen den Erreger der Pferdedruse. — Giftigkeit der Staphylokokkenvakzine. — Über die Vakzintherapie bei den lokalen Staphylokokkenerkrankungen.

Klinische Spektroskopie.

Von **Otto Schumm,** Vorsteher des chem. Laboratoriums des allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Mit 39 Abbild. im Text und 12 Tafeln. VI, 134 S. gr. 8°. 1909. Mk 72.—

Münchener med. Wochenschrift, Nr. 46 vom 16. November 1909: In einem allgemeinen Teil werden die spektroskopischen Apparate mit spezieller Berücksichtigung der klinischen Bedürfnisse besprochen, in einem speziellen die medizinisch wichtigen Absorptionsspektren und die zu ihrer Erzeugung notwendigen Methoden. Die 12 Tafeln geben in anschaulicher Weise 124 Absorptionsspektra wieder. Das Buch dürfte sich bald als außerordentlich wertvolles Hilfsmittel einbürgern und wird in keinem größeren Laboratorium fehlen. Es wird mithelfen, der Spektroskopie bei den medizinisch chemischen Untersuchungen eine größere Rolle zuzuweisen, als sie bis jetzt, mit Unrecht, gespielt hat.

COUNTWAY LIBRARY
HC 28NC V

DATE DUE

DEMCO 38-297

PÖSTE, LÜDDECKE, BÖHNI
GROSSBUCHBINDEREI, LEIPZIG.